

Travail du Laboratoire de M. le Docteur Am. COYON

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1927

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

André LELIÈVRE

Né à Paris le 16 août 1901
Externe des Hôpitaux de Paris

N°
356

Contribution à l'étude

DES

Amauroses post-hémorragiques

Président : M. W. TERRIEN, professeur.

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MEDECINE

JOUVE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

—
1927

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1927

THÈSE

N°

356

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

André LELIÈVRE

Né à Paris le 16 août 1901
Externe des Hôpitaux de Paris

Contribution à l'étude

DES

Amauroses post-hémorragiques

Président : M. W. TERRIEN, professeur.

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MEDECINE

JOUVE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

—
1927



I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie	NICOLAS.
Anatomie médico-chirurgicale.	CUNÉO.
Physiologie	ROGER.
Physique médicale	STROHL
Chimie organique et chimie générale	DESGREZ.
Bactériologie.	LEMIERRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales.	Marcel LABBÉ.
Pathologie médicale	SICARD.
Pathologie chirurgicale	LECÈNE.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	PRENANT.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	N.
Hygiène	Léon BERNARD.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MÉNÉTRIÉR.
Pathologie expérimentale et comparée	RATHERY.
Clinique médicale	{ CARNOT.
	{ BEZANÇON.
	{ ACHARD.
	{ WIDAL.
Hygiène et clinique de la première enfance	MARFAN.
Clinique des maladies des enfants.	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	JEANSELME.
Clinique des maladies du système nerveux.	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	TEISSIER.
Clinique chirurgicale	{ DELBET.
	{ HARTMANN.
	{ LEJARS.
	{ GOSSET.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique.	LEGUEU.
Clinique d'accouchements	{ COUVELAIRE.
	{ BRINDEAU.
	{ JEANNIN.
Clinique gynécologique.	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	VAQUEZ.
Clinique oto-rhino-laryngologique.	SEBILEAU.
Clinique thérapeutique chirurgicale	DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.
Sans chaire.	{ ROUVIÈRE.
	{ BRANCA.

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

ABRAMI . . . Pathologie médicale.
 AUBERTIN . . Pathologie médicale.
 BASSET . . . Pathologie chirurgicale.
 BAUDOUIN . . Pathologie médicale.
 BINET Physiologie.
 BLANCHETIÈRE Chimie biologique.
 BRULÉ Pathologie médicale.
 CADENAT . . . Pathologie chirurgicale.
 CHAMPY Histologie.
 CHIRAY Pathologie médicale.
 CLERC Pathologie médicale.
 DEBRÉ Hygiène.
 DUVOIR Médecine légale.
 ÉCALLE Obstétrique.
 FIESSINGER . Pathologie médicale.
 GARNIER . . . Pathologie expérimentale
 HARVIER . . . Pathologie médicale.
 HEITZ-BOYER Urologie.

MM.

HÔVELACQUE . Anatomie.
 I. de JONG . . Anatomie pathologique
 JOYEUX Parasitologie.
 LABBÉ (Henri) Chimie biologique.
 LARDENNOIS Pathologie chirurgicale.
 LEMAITRE . . Oto-rhino-laryngologie.
 LÉVY-SOLAL. Obstétrique.
 LHERMITTE . Pathologie mentale.
 LIAN Pathologie médicale.
 MATHIEU . . . Pathologie chirurgicale.
 METZGER . . . Obstétrique.
 MONDOR . . . Pathologie chirurgicale.
 MOURE Pathologie chirurgicale.
 MULON Histologie.
 PHILIBERT . . Bactériologie.
 RICHEL Fils . Physiologie.
 VAUDESCAL. Obstétrique
 VERNE Histologie.
 VELTER Ophtalmologie.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.

GOUGEROT . Pathologie médicale.
 GUÉNIOT . . . Obstétrique.

MM.

RETTERER . . Histologie.
 TANON Pathologie médicale.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE

A TITRE PERMANENT

MM

ALGLAVE . . Clinique chirurgicale.
AUVRAY . . . Clinique chirurgicale.
CHEVASSU . . Clinique chirurgicale.
LAIGNEL-LAVASTINE . Clinique médicale.
LEREBOULLET. Clinique médicale in-
fantile.
LE LORIER . . Clinique obstétricale.

MM

LÉRI Clinique médicale.
LŒPER Clinique médicale.
PROUST Clinique chirurgicale.
SCHWARTZ . . . Clinique chirurgicale
MOCQUOT . . . Clinique chirurgicale.
VILLARET . . . Clinique médicale.

V. — CHARGÉS DE COURS

MM. MAUCLAIRE, agrégé.

Chargé du cours de chirurgie orthopédique
chez l'adulte pour les accidentés du travail,
les mutilés de guerre et les infirmes adultes.

FREY.

Stomatologie.

CHAILLEY-BERT.

Éducation physique.

LEDoux-LEBARD

Radiologie clinique.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions, émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MA FAMILLE

A MES AMIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR TERRIEN

Professeur de clinique ophtalmologique.
Ophtalmologiste de l'Hôtel-Dieu

Hommage de respectueuse reconnaissance.

A MON MAITRE

M. LE DOCTEUR L. CERISE

Ophtalmologiste de l'hôpital Saint-Antoine.

*Qui m'a guidé avec tant de bien-
veillance dans l'étude de l'ophtalmo-
logie et m'a inspiré ce travail.*

*Hommage d'inaltérable gratitude
et de respectueux attachement.*

A MON MAITRE

M. LE DOCTEUR AM. COYON

Médecin de l'hôpital Saint-Antoine.

*Dont la bienveillance nous a per-
mis d'élaborer ce travail.*

*En témoignage d'attachement et
de respectueuse reconnaissance.*

AU DOCTEUR MÉRIGOT DE TREIGNY

Ophtalmologiste de l'hôpital Saint-Joseph.

*Qui a bien voulu nous communi-
quer une intéressante observation.*

*Qu'il daigne trouver ici l'assu-
rance de toute notre gratitude.*

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

1920. M. LE PROFESSEUR A. CHAUFFARD

1921. M. LE PROFESSEUR F. LEJARS

1921. M. LE DOCTEUR AM. COYON

EXTERNAT

1922. M. LE PROFESSEUR F. LEJARS

1923. M. LE PROFESSEUR A. CHAUFFARD

1924. M. LE DOCTEUR PH. PAGNIEZ

1925. M. LE PROFESSEUR P. LECÈNE

1926-1927. M. LE DOCTEUR L. CERISE.

AUX PROFESSEURS AGRÉGÉS N. FIESSINGER et P. BROCCQ

AUX DOCTEURS BRODIN, TROISIER, HUBER,

Médecins des Hôpitaux

AUX DOCTEURS D'ALLAINES ET MOULONGUET

Chirurgiens des Hôpitaux.

AUX DOCTEURS SÉJOURNET ET WOLFROM

INTRODUCTION

Ayant eu l'occasion d'observer et de diagnostiquer à sa période de début un cas d'amaurose post-hémorragique dans le service de notre maître le D^r Cuyon nous avons cru intéressant de faire sur ce sujet une série de recherches expérimentales dans le but d'éclairer si possible l'anatomie pathologique et la pathogénie de cette affection.

Si, au cours de ces expériences nous ne sommes pas parvenu entièrement au but que nous nous proposons, nous espérons que les résultats que nous rapportons ici pourront être utiles à d'autres expérimentateurs tant au point de vue de la question qui nous occupe que la physiologie générale.

C'est un devoir pour nous au début de cet ouvrage d'exprimer à notre Maître, M. le D^r Cerise, notre très profonde et très sincère reconnaissance; après nous avoir conseillé dans la dernière partie de nos études médicales, il a bien voulu nous inspirer le sujet de cette thèse et nous guider avec une extrême bienveillance durant toute son élaboration; nous ne dirons jamais assez de combien nous lui sommes redevables.

Que M. le Professeur Terrien qui nous a fait le grand

honneur d'en accepter la présidence trouve ici l'expression de notre respectueuse gratitude.

Nous tenons aussi à exprimer ici nos vifs remerciements à ceux dont l'aide et les conseils nous ont permis d'exécuter la partie expérimentale de cet ouvrage. En tout premier lieu M. le Dr Coyon et son chef de laboratoire, M^{lle} Brun dont la bienveillance de tous les instants nous a été d'un incomparable prix.

Puis M. Brocq-Rousseu, directeur du Laboratoire militaire de recherches vétérinaires, grâce à qui nous avons pu faire des études sur l'influence des saignées sur la rétine de cheval et dont la haute compétence nous a si souvent été d'un précieux secours. Et M. Azémar, vétérinaire-major, à la gracieuse collaboration de qui nous devons d'avoir pu nous familiariser avec l'aspect ophtalmoscopique normal du fond d'œil de cheval.

Qu'ils croient tous à notre sincère reconnaissance.

Dans la première partie de cet ouvrage nous rappelons brièvement en même temps que nos trois observations la clinique, l'anatomie pathologique et les pathogénies proposées à cette affection.

Dans la deuxième partie nous exposerons ce qui a déjà été fait au point de vue expérimental sur cette question et les résultats de nos recherches personnelles.

(

Contribution à l'étude DES Amauroses post-hémorragiques

PREMIÈRE PARTIE

Etude clinique de l'Amaurose post-hémorragique

CHAPITRE PREMIER

Historique.

Les amblyopies et les amauroses qui compliquent les hémorragies sont connues depuis la plus haute antiquité.

Déjà Hippocrate fait allusion aux troubles visuels qui suivent les gastrorragies. En réalité, ce n'est que beaucoup plus tard à la fin du xvi^e siècle que des observations précises ont été publiées.

Il est classique depuis les travaux de Terson de diviser cet historique en trois périodes.

Dans une première période pré-ophtalmoscopique :

Riedlin, en 1696, donne l'observation d'une amaurose à la suite d'une abondante hématomèse.

Trews, en 1730, relate un cas analogue.

Taylor, en 1738, parle dans les maladies du fond de

l'œil de la perte subite de la vue après les hémorragies ou les saignées trop copieuses, il signale la dilatation pupillaire et l'incurabilité fréquente de l'affection.

Trnka de Krzowitz, en 1781, réunit les cas observés par ses contemporains.

Demours en 1818 et Carron de Villard, en 1838, apportent des observations personnelles.

Deval, déjà, accorde une place dans son traité à cette affection dont la description est alors devenue habituelle dans tous les traités classiques.

La seconde période ophtalmoscopique commence en 1854 avec l'observation de Jager qui décrit pour la première fois les troubles circulatoires de la papille et le rétrécissement des artères.

De Graefe, en 1860, rapporte plusieurs cas d'atrophie optique avec diminution du calibre des vaisseaux et bâtit une explication pathogénique.

Fikentscher, Fronmüller, Marithner rapportent des cas où l'examen du fond de l'œil est négatif au début de l'affection.

Mooren, Colsmann, Hutchinson, Nagel constatent l'atrophie de la papille.

Jacob et Schweiger publient des cas avec petites hémorragies rétinienues.

Samelsohn, en 1872, propose une nouvelle théorie pathogénique.

Weber, Harth et Stan dans sa thèse confirment les faits acquis par leurs devanciers.

En 1878, enfin paraît l'importante thèse de Fries qui

réunit et analyse 106 cas d'amblyopies et d'amauroses post-hémorragiques.

Leber et Forster, Landesberg, Gauran apportent aussi leur contribution à cette étude.

La troisième période, anatomie pathologique s'ouvre en 1882, avec l'observation suivie d'autopsie d'Hirschberg puis celles de Ziegler en 1888 et de Roehlmann en 1889.

La question fut encore étudiée par Grossman, de Laperonne, Litten, Somya, Westhoff, Pick, Cohn, Mockel, Laqueur, Daguiillon, Panas, Knies.

Janet et Bastide, dans leurs thèses, étudient ces lésions à la suite des hémorragies utérines.

Terson, dans une importante revue générale, défend en 1894 la pathogénie de l'ischémie rétinienne ; théorie soutenue encore dans les thèses de Maillotis et de Derain.

Pergens en 1896, rassemble les cas qui suivent les hématomés.

Holden en 1899, publie les résultats de ses recherches, expérimentales les seules importantes faites sur ce sujet.

Singer, en 1902, donne une très intéressante statistique portant sur 200 cas.

Chevallereau, en 1903, étudie les amauroses post-métrorragiques.

Wilbrandt et Saenger, dans leur neurologie de l'œil ; Berger, Dufour et Gonin, dans l'encyclopédie ophtalmologique ; Bertram, Théobald, Gallemaerts, Snell, Félix Tietze apportent des observations nouvelles.

Assicot, Bistis, Borel, en font des études d'ensemble.

Braünstein, Darier, Bettremieux, essayent de poser des indications thérapeutiques précises.

Duhot, dans sa thèse inaugurale en 1912, rapproche ces lésions des névrites périphériques par ischémie.

Magitot, en 1919, étudie les modifications de la tension des vaisseaux rétiens au cours de ce syndrome.

Gœrlitz, en 1920, publie un nouveau cas suivi d'autopsie avec examen histologique.

Terrien, en 1921, rapporte un cas consécutif à une hémorragie traumatique des membres, le seul observé durant la dernière guerre.

Terson, la même année, présente un rapport documenté sur cette question à la Société d'ophtalmologie de Paris où l'on discuta longuement la pathogénie de cette affection.

Depuis cette époque cette affection semble être restée dans l'ombre et de nouveaux cas n'ont pas été publiés en France jusqu'en janvier 1927 où l'observation que nous allons rapporter ici, fut présentée à la Société médicale des hôpitaux.

CHAPITRE II

Observations cliniques

OBSERVATION I

Rapportée à la Société Médicale des Hôpitaux de Paris.

Séance du 21 janvier 1927.

Le samedi 20 novembre 1926, R. L..., âgé de 22 ans, est pris brusquement dans la matinée de douleurs abdominales qui s'accompagnent de besoin d'aller à la garde-robe; le malade remplit les trois quarts d'un seau de toilette de liquide noirâtre, mœlena typique à la suite duquel il regagne son lit. Les douleurs abdominales cessent, le malade reste au repos et dans l'après-midi survient brusquement une hématomèse de plus de la moitié d'une cuvette. Le Dr Coyon voit le malade à ce moment, il constate l'abondance du mœlena et de l'hématomèse, aucune douleur à la palpation abdominale, le malade est laissé au repos avec de la glace sur le ventre, on fait une piqûre d'anthéma et 80 grammes de carbonate de bismuth sont donnés en trois fois.

Le lendemain 21 novembre, nouveau mœlena avec sang rouge mais moins abondant; le malade très affaibli a deux ou trois syncopes. On lui fait des injections d'huile camphrée et une injection de sérum glucosé.

Le 22 novembre, une transfusion de 150 centimètres cubes

de sang est faite et le mardi 23 novembre le malade est amené à l'hôpital Saint-Antoine, salle Ernest Gaucher.

On se trouve en présence d'un malade exsangue avec pouls petit, incomptable ; une nouvelle transfusion de 200 centimètres cubes est faite et on y adjoint une application de rayons X sur la rate, application faite par le Dr Solomon.

Il s'agit d'un garçon d'apparence assez robuste : il n'a présenté que des maladies de la première enfance. Il est rentré il y a trois mois de son service militaire, engagé volontaire dans la marine il a été envoyé en Afrique Orientale où il a contracté du paludisme.

Quelques jours avant les accidents actuels ce malade fit une amygdalite pultacée qui dura trois jours. Notons cependant qu'il se souvient avoir eu il y a quatre ans quelques crises dyspeptiques pour lesquelles d'ailleurs il ne consulta pas.

Dans ses antécédents héréditaires nous notons seulement que sa mère est morte de bacillose pulmonaire. Le diagnostic qui semble devoir être porté est celui d'ulcus duodénal. Notre maître le Dr Brocq, appelé auprès du malade ne croit pas devoir intervenir.

Le malade est toujours maintenu à une diète absolue ; on fait chaque jour une injection de 250 centimètres cubes de sérum glucosé et on continue à donner en deux fois par vingt-quatre heures 20 grammes de carbonate de bismuth.

Rien d'autre à signaler, le malade ne se plaint pas, il n'y a plus d'hémorragie ; la recherche du sang dans les selles faite à plusieurs reprises est négative.

Le 25 et le 29 novembre on pratique deux nouvelles transfusions de 250 grammes avec l'appareil de Jubé et trois séances d'irradiations sont faites sur la rate à huit jours d'intervalle chaque.

	24 NOVEMBRE	10 DÉCEMBRE	20 DÉCEMBRE	11 JANVIER
Globules rouges....	1.850.000	2.500.000	3.200 000	4.860.000
— blancs.....			10.500	9.900
Hémoglobine.....	45 p. 100	60 p. 100	62 p. 100	70 p. 100
Valeur globulaire..	1,2	1,2	0,96	0,72
Polynu- neutrophiles		76	70	51
cléaires. éosinophiles		3 } 80	4 } 75	10 } 61
basophiles..		1	1	0
Formes de transition		2	4	6
(Grands.....		6	10	8
(Moyens.....		8 } 20	4 } 25	17 } 39
Mono lymphocytes.		4	5	7
myélocytes..			2	1
		Anisocytose	Anisocytose	Anisocytose
		Hématies nucléées	Pas d'hém. nucléées	»
		Nomb. globulins		Hématoblastes

Le malade se remonte peu à peu, les examens ci-joints montrent que la rénovation sanguine se fait rapidement.

Le vendredi 3 décembre, on commence à alimenter le malade, les garde-robes deviennent normales et il entre en convalescence ; la recherche des hémorragies occultes dans les selles reste négative.

Le malade n'a jamais eu de température et il sort de l'hôpital le 23 décembre.

Mais nous allons voir maintenant les complications oculaires.

Le samedi 27 novembre, soit huit jours après sa grosse hémorragie initiale, le malade se plaint de voir moins distinctement il accuse une impression de voile de brouillard devant les yeux.

Le mardi 30 novembre, alors qu'on le descend à la radiographie pour la deuxième fois, le malade se plaint de ne plus voir du tout.

C'est alors que nous l'examinons pour la première fois voici le résultat de ce premier examen :

30 novembre :

Mydriase extrême et bilatérale.

Aucune réaction pupillaire à la lumière.

A l'examen ophtalmoscopique, toute la rétine apparaît d'une pâleur extrême, les papilles déjà absolument blanches, tranchent nettement sur le fond pourtant très pâle de la rétine.

Les artères sont petites, rétractées, pâles et luisantes.

Les veines paraissent par comparaison volumineuses, elles sont de teinte sombre et ne battent pas à la pression du globe.

Aucune perception de la lumière sauf lorsqu'elle vient très obliquement du côté temporal.

Perception vague des objets volumineux dans la partie temporale du champ visuel.

Les deux rétines sont, au point de vue objectif et fonctionnel dans un état identique.

Le 3 décembre, nouvel examen :

La mydriase et l'absence totale des réflexes persistent.

L'ensemble de la rétine est moins pâle.

Les papilles sont absolument blanches.

Les artères sont un peu moins grêles.

Le 9 décembre :

La mydriase persiste.

Les papilles réagissent maintenant faiblement à une forte excitation lumineuse.

La rétine a repris sa coloration normale.

Les vaisseaux ont récupéré leur diamètre.

Les papilles optiques restent absolument blanches.

L'amélioration notable de l'état général permet de prendre le champ visuel au périmètre. Avec un index de 3 centi-

mètres de diamètre on trouve un champ extrêmement réduit qui ne subsiste que dans les deux régions temporales périphériques ; la perception des couleurs y est conservée.

Le 31 décembre 1927 :

La mydriase est moins accentuée.

Les réflexes sont très faibles.

Les papilles toujours absolument blanches ont maintenant leurs bords mal limités, elles sont légèrement saillantes surtout la gauche.

Les régions maculaires sont oedémateuses prenant un aspect irrégulièrement granité.

A droite la macule apparaît comme un point rouge vif sur le fond plus pâle de la rétine.

Le champ visuel a considérablement augmenté.

Le 9 janvier 1927 :

Les papilles restent blanches légèrement saillantes.

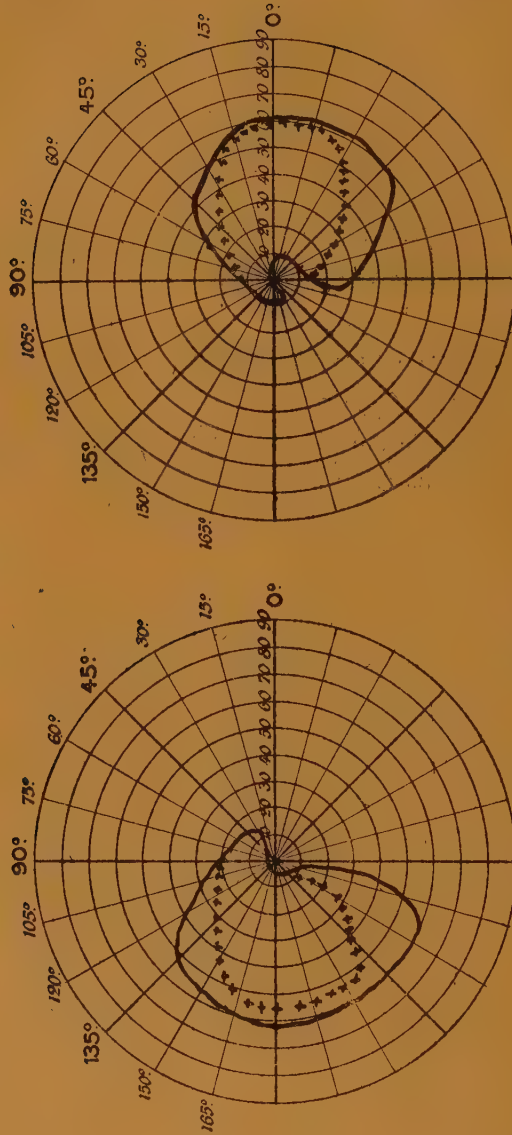
Les vaisseaux paraissent rester de calibre normal.

L'oedème de la région maculaire a presque disparu.

Le champ visuel ne s'est pas modifié.

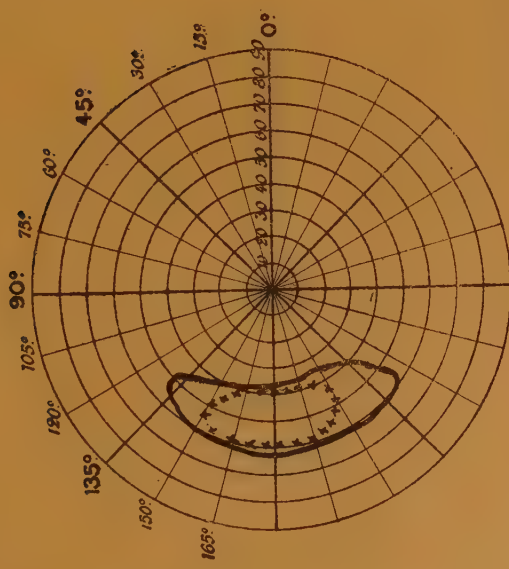
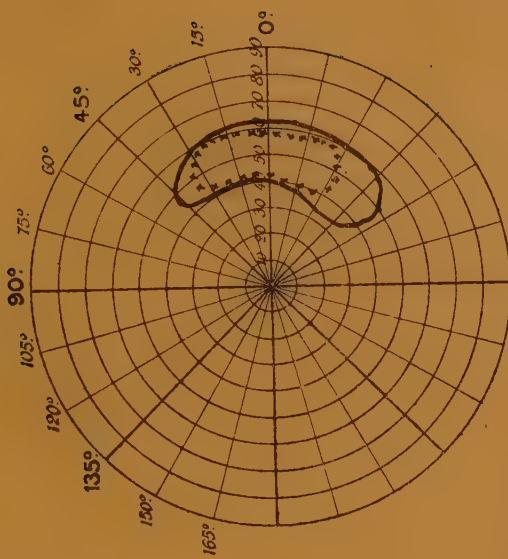
Ce malade a été vu un mois plus tard par le professeur Terrien qui a constaté une amélioration légère de l'état fonctionnel sans modification de l'aspect ophtalmoscopique.

Nous l'avons revu le 7 mai 1927, l'aspect ophtalmoscopique et le champ visuel ne s'étaient pas modifiés l'acuité était d'un centième à droite et de deux centièmes à gauche.



OD 21 DÉCEMBRE 1926 OG

M^{re} LGIROUX-GUILBERT Succ^r



OD 9 DÉCEMBRE 1926 OG

M^{re} LGIROUX GUILBERT Succ^r

OBSERVATION II

Due à l'obligeance du Dr Mériqot de Treigny.

M^{me} V..., âgée de 35 ans présentait depuis trois semaines un syndrome anémique ayant débuté de façon insidieuse. La décoloration tégumentaire était très accentuée, la rate grosse mais le foie était normal.

Un interrogatoire très serré et un examen attentif de l'utérus et de ses annexes ne donna aucun renseignement positif.

Malgré une thérapeutique judicieuse et une transfusion de sang aucune amélioration ne se produisit.

Parallèlement aux symptômes généraux survinrent des troubles oculaires qui furent dans cette observation d'une importance capitale car ils contribuèrent à orienter le diagnostic vers un syndrome hémorragique.

La malade se plaignit d'un brouillard d'abord léger devant l'œil droit, puis ce fut une baisse très accusée de la vision. C'est à cette époque que le Dr Mériqot a été amené à faire un examen du fond de l'œil.

L'examen oculaire, rendu assez difficile par l'état lipothymique de la malade, a donné les renseignements suivants :

Oeil droit :

Photo-réaction complètement abolie, réflexe consensuel inexistant.

Fond d'œil. Atrophie totale de la papille du nerf optique, les vaisseaux rétinien étaient tout à fait filiformes, mais la coloration rose du fond de l'œil était à peu près normale.

La vision était réduite à zéro, l'œil ne distinguant pas le jour de la nuit.

Oeil gauche :

Aucun trouble de l'iris;

Vision très voisine de la normale;

Champ visuel intact;

Le fond de l'œil montrait une papille de coloration tout à fait normale quant aux vaisseaux ils étaient de calibre normal.

Devant ces faits le Dr Mérigot fut amené à porter le diagnostic d'atrophie optique consécutive à une hémorragie. Du reste l'évolution de l'affection devait confirmer cette affirmation. Un nouvel examen systématique de l'utérus et de ses annexes fit penser à la possibilité d'une grossesse tubaire et devant l'état d'aggravation progressive de la malade une laparotomie fut décidée. Or il existait une inondation péritonéale consécutive à un hémato-salpinx rompu; les suites opératoires furent tout à fait simples et normales et la guérison rapide.

L'œil gauche resta normal, mais il n'y eut aucune modification dans l'état de l'œil droit qui plusieurs mois après était encore amaurotique avec atrophie définitive de la papille.

OBSERVATION III

M^r N..., âgée de 38 ans vient consulter à Saint-Antoine le 30 avril 1927 pour un trouble visuel remontant à trois ans.

Hémophile de naissance, il a durant toute sa vie eu de nombreuses hémorragies d'assez grosse abondance qui n'avaient jamais retenti sur sa vue. Lorsqu'il y a trois ans

souffrant depuis quelque temps d'une dent accidentellement cassée dont la racine est restée incluse dans la gencive, il consulte dans un service de stomatologie. Là, quoique le malade ait prévenu qu'il était hémophile et sujet aux grosses hémorragies, on procède à l'extraction de la dent. — Il en résulte une grosse hémorragie, abondante et prolongée, qui met le malade dans un état d'anémie inquiétante et entraîne plusieurs syncopes ; au bout de quelques jours l'hémorragie s'arrête cependant et l'état général se remonte progressivement. — C'est seulement le quinzième jour après l'avulsion dentaire que le matin au réveil le malade s'aperçoit que la vision de l'œil gauche est extrêmement réduite, il remarque de plus en ce moment que lorsqu'il obture l'œil droit il ne voit que la partie supérieure des objets qu'il regarde. Il consulta dans un service d'ophtalmologie quelque temps plus tard on constata à ce moment une atrophie optique unilatérale.

Depuis cette époque la vision de l'œil gauche ne s'est au dire du malade nullement modifiée. Deux ans plus tard il a pourtant eu une hémorragie rectale importante à la suite d'un traumatisme minime (introduction d'un thermomètre pour prise de température) la perte sanguine abondante dura plusieurs jours et remit le malade dans un état d'anémie intense, l'amblyopie de l'œil gauche ne s'est pas modifiée à ce moment et l'œil droit a gardé une acuité normale.

Nous l'examinons le 30 avril 1927, nous notons :

O. D. — Réflexes photomoteurs normaux ;

Papille de coloration normale ;

Vaisseaux rétiniens de calibre habituel ; pas de traces d'hémorragies rétiniennes ;

Réfraction emmétrope acuité 10/10;

Champ visuel d'étendue normale.

O. G. — Réflexes pupillaires paresseux;

Papille blanche;

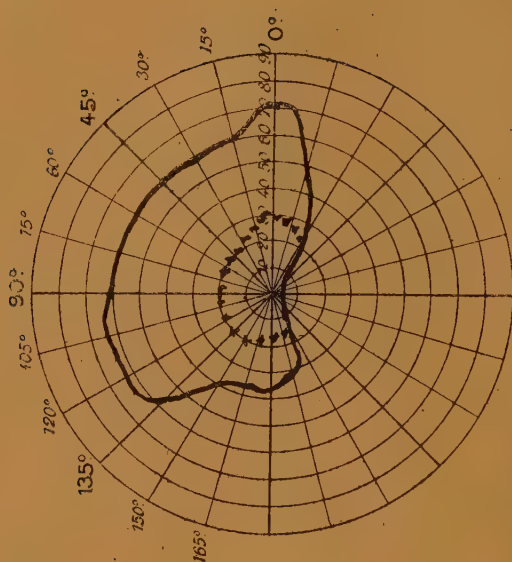
Vaisseaux rétiniens de calibre réduit par comparaison avec ceux de l'œil droit — Pas d'hémorragies rétiniennes.

Réfraction emmétrope; acuité 5/10.

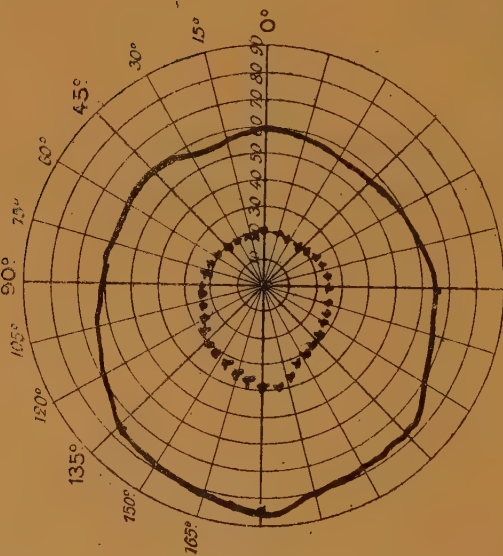
Champ visuel réduit dans ses portions inférieure et interne.

Dans la partie restante du champ les couleurs sont normalement perçues.

N'ayant pas observé nous-même ce malade à la période de début nous nous demandons, en raison de l'aspect un peu spécial du champ visuel et de la conservation d'une cavité assez élevée, si le diagnostic de lésion post-hémorragique ne prête pas ici à discussion. Nous donnons tout de même ce cas d'atrophie optique unilatérale puisque des faits analogues ont été publiés comme amblyopie post-hémorragique.



O.G.



O.D.

50 AVRIL 1927

CHAPITRE III

Etiologie de l'Amaurose post-hémorragique

L'amblyopie et l'amaurose post-hémorragiques sont des affections rares. Dufour et Gonin, dans une statistique portant sur 30.000 malades atteints de maladies oculaires diverses n'ont trouvé que deux fois des lésions en rapport avec des hémorragies.

Elles surviennent en général à la suite de pertes sanguines considérables, beaucoup plus rarement à la suite d'hémorragies de moyenne intensité chez des sujets déjà en état d'anémie accentuée ou de moindre résistance. Le plus souvent ce n'est pas une hémorragie unique et de courte durée qui entraîne cette lésion de l'appareil optique, mais bien plutôt des hémorragies répétées ou simplement prolongées sur un plus ou moins grand espace de temps, comme le sont en général les hémorragies viscérales.

I. — NATURE DE L'HÉMORRAGIE

Toutes les causes de l'hémorragie ne tiennent pas une même place dans l'étiologie de cette affection. Relativement assez fréquente au cours des hémorragies du tractus digestif et de l'utérus, elle est rare au cours des

saignées, exceptionnelle à la suite des hémorragies traumatiques.

Wilbrand et Saenger dans leur *Neurologie de l'œil* donnent la statistique suivante :

Nature de l'hémorragie *Nombre de cas observés %*

Estomac et intestin	40,2
Utérus	32,8
Hémorragies artificielles	13,3
Epistaxis	7,4
Hémorragies traumatiques	3,6
Hémoptysie	1,05
Hémorragie urétrale	1,05

A. *Hémorragie gastro-intestinale.* — Nous voyons que les hémorragies gastro-intestinales tiennent dans ce tableau la première place. Quelles sont celles qui s'accompagnent le plus volontiers d'amaurose ?

Très rares au cours de l'évolution des cancers gastriques malgré l'état de cachexie avancée qui les accompagnent souvent, elles s'observent le plus souvent à la suite des hémorragies qui compliquent l'évolution des ulcères gastriques ou duodénaux.

Parfois c'est comme dans notre observation à la première hémorragie que le syndrome optique se manifeste ; plus souvent peut-être c'est après la répétition fréquente des pertes sanguines.

Quelques cas ont été rapportés à la suite de ruptures de varices œsophagiennes chez des cirrhotiques.

Samelsohn a observé un cas à la suite d'une hémorragie rectale chez une femme âgée.

L'on a aussi observé un cas à la suite d'une hémorragie intestinale au cours d'une fièvre typhoïde.

B. *Hémorragies utérines.* — Celles qui suivent les hémorragies utérines ont été spécialement étudiées par Chevallereau qui a publié en 1903 la statistique suivante portant sur 28 cas.

Avortement	10 cas
Accouchement à terme	9 cas
Pertes utérines sans grossesse	8 cas
Fibromes	1 cas

Horner et Abadie citent des cas après simple menstruation profuse. Il faut en rapprocher la baisse temporaire de l'acuité qui a parfois été observée au cours de la période menstruelle et, peut-être aussi, l'héméralopie que l'on observe dans l'état puerpéral compliqué d'hémorragies.

C. *Hémorragies artificielles.* — Assez fréquents autrefois ces cas sont exceptionnels maintenant que saignées et sangsues sont employées avec plus de modération et surtout d'une façon moins arbitraire.

Ils s'expliquaient assez bien par les spoliations sanguines souvent abondantes et surtout fréquemment répétées chez des individus dans un état déjà précaire.

Cependant Terson rapporte une amaurose double temporaire après une saignée de 240 grammes et une définitive après une saignée de 360 grammes.

Parmi les diverses observations d'amauroses par saignées, l'une rapportée par M. Deval est intéressante car elle montre bien l'importance de la répétition de la perte

sanguine. Il s'agit d'un jeune homme dont la vue commence à se troubler après deux saignées, une troisième saignée augmente considérablement le trouble visuel qui devient complet et définitif après une quatrième spoliation sanguine.

Desmarres et Deval admettaient que saignées et sanguées peuvent aggraver des lésions oculaires préexistantes.

D. *Epistaxis*. — Ces cas sont encore assez fréquents; ils présentent comme particularité leur grande gravité : comme nous le verrons plus tard ils aboutissent à l'atrophie définitive et complète dans l'immense majorité des cas.

E. *Hémorragies traumatiques*. — Il est curieux de remarquer que malgré l'extrême fréquence des hémorragies traumatiques et leur abondance souvent considérable il est exceptionnel qu'elles se compliquent de lésions optiques.

Knies insistait sur le fait que durant la guerre de 1870 leur nombre fut très restreint.

Durant la dernière guerre un seul cas a été publié par le professeur Terrien concernant un soldat blessé à la jambe. Nous citerons aussi les observations de Tretze qui rapporte dans la *Revue de chirurgie* de 1912 qu'il a observé deux fois sur huit opérés pour rupture du foie des lésions rétinienne. Nous avons aussi vu un cas à la suite d'une avulsion dentaire chez un hémophile.

F. *Les autres causes d'hémorragies* n'ont été qu'exceptionnellement observées et ne méritent pas de nous arrêter plus longtemps.

II. — AGE ET SEXE

On admettait que cette lésion s'observait surtout entre 40 et 50 ans, en réalité on peut l'observer à tous les âges, aussi bien chez les jeunes que chez les vieillards, elle semble cependant exceptionnelle chez l'enfant.

Dans l'ensemble la fréquence de cette affection semble plus grande chez la femme que chez l'homme, en raison sans doute des grandes hémorragies qui compliquent si souvent chez cette dernière les différents épisodes de la vie génitale.

III. — LOCALISATION ET INTENSITÉ DES LÉSIONS

L'affection peut frapper, ainsi que le montrent nos observations, un seul œil ou les deux yeux, mais il faut bien savoir que l'unilatéralité de l'affection est assez exceptionnelle. Singer sur 194 cas de lésions post-hémorragiques trouve :

Lésions bilatérales dans . . . 87,6 % des cas.

Lésions unilatérales dans . . . 12,4 % des cas.

On ignore encore les causes pour lesquelles l'affection est parfois unilatérale; il est probable que l'existence de lésions préexistantes minimes de l'un des deux yeux est à la base de cette élection et nous verrons plus loin le rôle que pourrait jouer dans cette localisation une augmentation de la tension de l'un des globes.

Il s'agit d'une amaurose complète de l'œil atteint dans 50 % des cas de lésion unilatérale.

Lorsque les deux yeux sont atteints la proportion d'amaurose complète est encore plus élevée; elle atteint 58,8 %.

En général les deux yeux sont dans un état à peu près identique, parfois cependant les lésions sont beaucoup plus accentuées sur l'un des globes.

CHAPITRE IV

Symptomatologie de l'Amaurose et de l'amblyopie post-hémorragique

I. — MODE DE DÉBUT

Il est exceptionnel que la perte de vision soit brusque et subite. Dans l'immense majorité des cas, c'est une impression de voile, de brouillard recouvrant une partie ou plus souvent la totalité du champ visuel. En général, ce voile s'accroît progressivement en quelques heures ou quelques jours, pour aboutir le plus souvent à la perte complète de l'excitabilité rétinienne. Parfois lorsque les hémorragies se répètent le voile s'obscurcit assez brusquement à chaque nouvelle spoliation sanguine.

Il est des cas cependant où la cécité survient brusquement soit que, au cours de l'hémorragie le malade tombe en syncope et reprenne connaissance étant amaurotique, soit que la cécité survienne en quelques instants sans perte de connaissance, cette éventualité pouvant se produire soit au cours même de l'hémorragie, soit seulement plusieurs jours après ; et Chevallereau cite le cas curieux d'une femme qui perd brusquement la vue, en pleine rue, deux jours après une grosse hémorragie.

II. — DATE DU DÉBUT

Le plus souvent, l'amaurose ne survient pas immédiatement après l'hémorragie, mais dans l'immense ma-

rité des cas du 2^e au 16^e jour après l'accident primitif.

Les statistiques de Singer et de Pergens sont intéressantes à ce sujet.

Singer observe que le début de l'amaurose apparaît :

Pendant l'hémorragie dans	8,3 %	des cas
Immédiatement après dans	11,6 %	—
Dans les 12 premières heures	14,2 %	—
De 12 heures à 2 jours après dans	19,2 %	—
De 3 à 16 jours dans	39 %	—
Après le 16 ^e jour dans	7,5 %	—

Pergens admet que les premiers symptômes se manifestent

Immédiatement dans	21 %	des cas
Dans les 24 heures dans	9 %	—
A la fin de la première semaine dans	51 %	—
Dans la deuxième semaine dans	14 %	—
Dans la troisième semaine dans	5 %	—

Parfois les premiers symptômes peuvent n'apparaître que beaucoup plus tard, c'est ainsi que Chevallereau cite le cas d'une femme de 24 ans qui présenta une hémianopsie homonyme droite trois mois après une hémorragie utérine.

En résumé, il faut retenir de ces faits que *dans plus de la moitié des cas la complication oculaire survient dans le cours de la semaine qui suit l'hémorragie* ; mais, qu'exceptionnellement elle peut n'apparaître que beaucoup plus tard.

III. — SYMPTÔMES OPHTALMOLOGIQUES DE L'AFFECTION

A. *Les pupilles.* — Au début les pupilles sont dans presque toutes les observations signalées comme étant

en état de mydriase accentuée. L'état de leurs réflexes varie suivant l'importance des lésions : ils sont complètement abolis dans les amauroses doubles complètes et dans la très grande majorité des cas d'amblyopie accentuée. Dans les amblyopies incomplètes les réflexes peuvent être simplement affaiblis et le Professeur Terrien considère ces faits comme étant de bon pronostic pour l'évolution ultérieure de la lésion oculaire.

Plus tard on observe presque constamment : l'abolition des réflexes avec mydriase accentuée dans l'amaurose et leur simple diminution dans l'amblyopie. Cependant Samelsohn a observé dans un cas d'amaurose des réflexes conservés.

Lorsqu'il s'agit d'amaurose unilatérale le plus souvent le réflexe direct est aboli le consensuel est conservé ; parfois cependant réflexe direct et consensuel peuvent être abolis dans l'œil atteint.

B. Fond de l'œil. — Dans un certain nombre de cas on a signalé qu'il n'existait aucune modification apparente du fond d'œil ; ces faits d'ailleurs assez rares doivent correspondre à la période de tout début de l'affection.

Mais dans l'immense majorité des cas il existe des lésions nettement visibles à l'examen ophtalmoscopique : elles portent sur la papille, les vaisseaux rétinien, parfois même sur l'ensemble de la rétine.

La papille est d'une pâleur anormale prenant d'emblée l'aspect de papille atrophique, dans la majorité des cas cette pâleur extrême constitue toute la lésion papillaire ; parfois cependant elle est gonflée, saillante à bords flous prenant un aspect de névrite œdémateuse.

Les vaisseaux paraissent parfois de volume normal ; le plus souvent cependant leur calibre est notablement réduit surtout au niveau des artères qui sont petites et rétractées ; il n'est pas très exceptionnel par contre de voir des veines dilatées et tortueuses s'associer à une pupille gonflée et saillante.

La rétine, est souvent dans son ensemble d'une coloration plus pâle que de coutume. L'œdème des régions circum papillaire et maculaire s'y rencontre parfois ; des hémorragies et des exsudats ont été parfois signalés dans ces mêmes régions. Enfin, Naegeli en 1879 et Darier en 1911 signalent l'existence dans l'amaurose post-hémorragique d'un aspect moins fréquent et que nous avons nous-même observé dans notre première observation : la macula apparaissant comme une tache rouge vif sur le fond plus pâle de la rétine, aspect rappelant celui de l'embolie de l'artère centrale et intéressant à ce point de vue. Tardivement on se trouve toujours en présence d'une papille blanche atrophique avec diminution du calibre des vaisseaux, papille qui suivant les cas peut être bien ou mal limitée uniformément ou irrégulièrement décolorée.

Très exceptionnellement cette atrophie papillaire s'accompagne d'une excavation.

Nous nous demandons si ces aspects ophtalmoscopiques d'apparences diverses ne sont pas en réalité simplement les différents stades d'une seule et unique lésion anatomique traduisant le trouble de la circulation rétinienne et la dégénérescence des fibres nerveuses dont l'élément essentiel est la décoloration de la papille aboutissant précocement et dans tous les cas à l'atrophie

blanche, et nous pensons que notre première observation dans laquelle nous avons successivement observé une décoloration simple de la papille avec vaisseaux rétrécis, puis un œdème papillaire avec vaisseaux volumineux, associés à un aspect d'embolie de l'artère centrale vient à l'appui de cette façon de voir qui est celle qui était professée à la clinique ophtalmologique de l'Hôtel-Dieu ces temps derniers.

C. *Champ visuel*. — Une grande confusion semble régner dans les altérations du champ visuel observées au cours de cette affection.

Tout a été signalé. Le rétrécissement concentrique du champ visuel comme on l'observe dans la plupart des atrophies optiques; l'existence de scotome central analogue à celui des névrites rétrobulbaires; les grands scotomes disséminés dans le champ visuel (Ch. Félix); des hémianopsies homonymes (Chevallereau); une hémianopsie supérieure (Borel 1909); plusieurs cas d'hémianopsie inférieure (Kurt Singer, Hoffman).

De toutes ces données plusieurs faits sont à dégager : le plus souvent il s'agit d'un rétrécissement irrégulier du champ visuel; dans un grand nombre d'observations c'est surtout la partie inférieure du champ visuel qui est atteinte, il en est ainsi chez notre malade; le Professeur Terrien, qui en rapporte plusieurs cas pense que la fréquence de cette localisation est liée au fait que les portions supérieures de la rétine sont plus sujettes à l'ischémie en raison de l'influence de la pesanteur qui entraîne le sang vers les parties inférieures de l'organe.

Dans notre première observation nous avons été frappé

au début par la persistance d'une portion très réduite du segment temporal périphérique du champ visuel des deux côtés; un fait analogue a été observé en 1913 par Duhot chez un malade atteint d'une amblyopie accentuée à la suite d'une hématomèse : « Il semblerait qu'une partie extrêmement réduite du champ visuel fût conservée tout à fait à la périphérie du côté externe. »; Hirschberg publie en 1882 une observation avec rétrécissement du champ visuel en dedans; Derain en 1900 publie un champ visuel dans lequel le maximum des lésions siège pour les deux yeux dans le segment nasal du champ; Chevalereau en 1890 rapporte l'observation d'une malade qui pendant trois semaines ne percevait la lumière que lorsqu'elle venait très latéralement du côté externe pour aboutir à un champ visuel caractérisé : à droite par la perte de tout le segment interne du champ et à gauche par la perte des trois quarts du segment inférieur.

Rapprochant ces différents faits nous croyons pouvoir conclure qu'au cours des amblyopies post-hémorragiques *le champ est toujours lésé et qu'il s'agit dans la grande majorité des cas d'un rétrécissement irrégulier plus accentué dans les portions supérieures et internes du champ.*

D. *Perception des couleurs.* — La question semble avoir été fort peu étudiée, très peu d'observations en font mention.

Pergens rapporte un champ visuel irrégulièrement rétréci avec abolition de la perception des couleurs, mais il s'agit d'un grand buveur ayant fait des hématomèses, aussi pensons-nous que la coexistence d'une intoxication

alcoolique enlève beaucoup de son intérêt à cette constatation de dischromatopsie.

Jacqs dit avoir observé plusieurs fois de la dischromatopsie dans l'amblyopie post-hémorragique.

Par contre Gendron rapporte une observation de champ visuel concentriquement rétréci sans dischromatopsie.

Derain, dans sa thèse publie un champ dans lequel pour les deux yeux l'étendue du champ pour le rouge est plus grande que pour le blanc. Sur le méridien horizontal, du côté temporal, le rouge est perçu à 80° tandis que le blanc ne l'est qu'à 60°.

Nous-même avons à plusieurs reprises, dans notre première observation constaté la perception des couleurs dans une région périphérique du champ visuel là où, pratiquement elles ne sont pas perçues à l'état normal.

Ne pouvant donner de ce phénomène une explication physiologique, nous nous contentons d'attirer l'attention sur ces faits pensant qu'ils peuvent avoir un intérêt diagnostique dans les cas où on les constate, l'atrophie optique post-hémorragique semblant, dans un nombre important de cas s'opposer pour la perception des couleurs aux autres atrophies optiques dans lesquelles le champ est diminué pour les couleurs avant de l'être pour le blanc.

E. *Acuité visuelle.* — Elle peut être réduite à zéro, l'œil ne distinguant pas même le jour de la nuit (comme dans notre deuxième observation). Parfois le malade ne perçoit que la lumière.

Dans les cas de lésions moins accentuées l'acuité peut être seulement diminuée; nous verrons en traitant de

l'évolution que fréquemment l'acuité visuelle se relève pendant quelque temps, de même que le champ visuel peut augmenter d'étendue, comme dans notre première observation.

E. *La tension.* — La tension dans les vaisseaux rétiniens au cours de l'amaurose post-hémorragique n'a été étudiée que dans un seul cas par Magitot en 1919. Il a noté au début des accidents une pression artérielle maxima très basse qui s'est relevée très rapidement pour atteindre un chiffre normal avant que la pression artérielle générale ne commence à se relever, l'auteur considère donc qu'il y a une véritable dissociation entre les deux pressions.

Il a de plus observé de très grosses variations suivant la position assise ou couchée de la malade : en position assise la pression dans les artères rétiniennes était à peine supérieure à la tension oculaire de sorte que l'on avait l'impression que la colonne sanguine avait à peine la puissance suffisante pour arriver jusqu'à l'œil.

En ce qui concerne la pression veineuse l'auteur ne note presque aucune différence entre le maxima et le minima, dont le chiffre est à peine supérieur à celui de l'ophtalmotonus lequel égal au début des accidents à 10 centimètres de Hg s'est rapidement relevé à un taux normal.

F. *La musculature extrinsèque.* — Des paralysies des muscles moteurs de l'œil peuvent s'observer au cours des amauroses post-hémorragiques, elles ont été étudiées par, Neuburger qui deux fois, a chez des femmes

atteintes de lésions rétinienne post-hémorragiques, observé des paralysies des deux droits externes qui ont guéri spontanément en quelques semaines ; chez l'une de ces malades ces troubles s'étaient accompagnés d'un léger ptosis et de perturbations de la sensibilité dans le domaine du trijumeau. L'auteur pense qu'il s'agit d'une névrite des nerfs craniens.

CHAPITRE V

Complications et évolution des lésions post-hémorragiques

I. — COMPLICATIONS

L'examen du malade pourra encore révéler d'autres symptômes en dehors de ceux fournis par l'examen ophtalmologique.

Nous n'insisterons pas sur les symptômes d'anémie concomitante, ils devront toujours être précisés avec soin car ils ont une grosse importance pronostic ; notons cependant qu'ils peuvent avoir presque complètement disparu lorsque la lésion oculaire se manifeste, si elle est d'apparition tardive.

Rappelons les paralysies des membres qui s'observent parfois aussi à la suite des pertes sanguines : Chevalle-reau rapporte une observation de Daguillon où, à la suite d'une métorrhagie on vit s'installer une lésion optique associée à une paralysie transitoire atteignant d'abord les membres inférieurs puis les membres supérieurs, lésion qui regressa complètement au bout de quinze jours. Duhot dans sa thèse rapporte plusieurs observations de névrites périphériques définitives par ischémie liées à des hémorragies, il est évident que de telles lésions pourraient coïncider avec une amaurose de même cause.

Une surdité transitoire, coïncidant avec une amaurose post-hémorragique a été observée en 1919 par Magitot. Ce syndrome est intéressant car il est à rapprocher de celui qu'entraîne l'intoxication quininique.

Des troubles psychiques temporaires ont été rapportés comme complication de l'amaurose post-hémorragique, ils semblent se rencontrer surtout dans les observations où il s'agit de métrorragies principalement après avortement.

Derain signale qu'une amaurose secondaire à des hématoméses s'est compliquée tardivement d'albuminurie avec élévation du taux de l'urée sanguine, l'aspect ophtalmoscopique s'était alors modifié des signes de réinite albuminurique étant apparus.

Fernando Lopez enfin rapporte l'observation d'un homme qui, à la suite d'hématémèses, fut atteint de cécité ; quelques jours après apparurent des œdèmes et une ascite qui nécessita plusieurs ponctions, puis disparu. Nous rapprocherons ce cas qui nous paraît particulièrement intéressant des résultats expérimentaux que nous avons obtenus.

II. — ÉVOLUTION ET PRONOSTIC

DES LÉSIONS OCULAIRES POST-HÉMORRAGIQUES

Le pronostic de cette affection est des plus sombre : dans la moitié des cas elle aboutit à l'atrophie optique définitive et complète.

Fries admet les chiffres suivants :

Atrophie complète.	dans	50 % des cas
Guérison	—	20 % —
Amélioration ou arrêt	—	30 % —

Singer donne une statistique peu différente.

Aucune amélioration	—	46, 4 %	des cas
Amélioration ou arrêt	—	38, 4 %	—
Restitution complète	—	13, 9 %	—
Aggravation	—	1, 3 %	—

La cause de l'hémorragie semble influencer considérablement sur le pronostic.

Wilbrandt et Singer ont publié la statistique suivante.

Nature des hémorragies	Nombre de cas	Aucune Amélioration	Amélioration	Restitution
Gastro-intestinales	55	50, 9 %	40 %	9, %
Utérines	50	42 %	46 %	12 %
Epistaxis	8	62, 5 %	12, 5 %	25 %
Hémorragies artificielles	25	48 %	22 %	20 %
Blessures	5	40 %		

On admet que plus la lésion optique est d'apparition tardive après l'hémorragie, plus grave est son pronostic

CHAPITRE VI

Diagnostic et traitement de l'Amaurose post-hémorragique

I. — DIAGNOSTIC DE L'AMAUROSE POST-HÉMORRAGIQUE

Le diagnostic de l'amblyopie et de l'amaurose post-hémorragique est en général assez facile étant donné les antécédents du malade.

On la différenciera facilement de l'amblyopie hystérique dans laquelle il n'y a ni lésions du fond de l'œil, ni, surtout, d'altérations des réflexes, altérations qui ne manquent jamais, à des degrés divers dans l'amaurose post-hémorragique.

Il ne faudrait pas non plus s'en laisser imposer par un spasme transitoire des vaisseaux rétiniens comme beaucoup de cas ont été publiés ; ces spasmes dont la cause est encore mal connue donnent un syndrome ophtalmoscopique assez analogue à celui de l'amaurose post-hémorragique quoique ici les modifications d'aspect ne portent guère que sur les vaisseaux, la coloration de la papille n'étant en général que fort peu modifiée ; mais ce syndrome qui survient brusquement sans aucune cause apparente ne dure que quelques instants ou quelques heures et ne laisse aucune trace au double point de vue objectif et fonctionnel.

Les névrites toxiques se caractérisent le plus souvent

par une décoloration partielle de la papille avec scotome central pour les couleurs, lésion bien rarement réalisée dans l'amblyopie post-hémorragique. Nous en exceptons l'amaurose quininique bien connue depuis la thèse de Druault; elle se caractérise aussi par un syndrome d'ischémie rétinienne, pâleur de la rétine, rétrécissement des artères, elle s'accompagne le plus souvent de lésions de l'appareil auditif, mais nous avons vu que les hémorragies peuvent entraîner un syndrome analogue; seuls dans ce cas les commémoratifs d'hémorragies ou de médication quininique intensive peuvent orienter le diagnostic.

Les embolies ou les thromboses de l'artère centrale de la rétine se caractérisent par une perte de vision brusque d'un œil. Cette lésion étant pratiquement toujours unilatérale ce diagnostic ne se pose qu'avec les amauroses unilatérales. L'aspect ophtalmoscopique peut n'être pas décisif puisque nous avons vu que l'on observe parfois dans l'amaurose post-hémorragique la tache rouge maculaire qui était considérée comme pathognomonique de l'embolie de l'artère centrale; notons cependant que le professeur Terrien a fait remarquer que dans cette dernière affection on observe souvent des vaisseaux rétiens entièrement vides de sang, tandis que dans l'amaurose post-hémorragique la circulation rétinienne n'est jamais interrompue; il est des cas cependant où le diagnostic a pu être hésitant, l'amélioration de l'état fonctionnel de de l'œil atteint, s'il se produit, est en faveur de l'amaurose post-hémorragique (Harald B. A. Gjessing, novembre 1912).

Au cours de l'urémie on peut observer des amauroses

brusques qui *à priori* sembleraient pouvoir prêter à discussion si le malade a subi de grosses saignées thérapeutiques ; en réalité le diagnostic est facile : ou l'examen ophtalmoscopique est négatif, il s'agit d'une lésion d'ordre central ; ou il existe de grosses lésions du fond d'œil qui ne prêtent guère à confusion.

En présence d'une atrophie optique ancienne, si la cécité ou l'amblyopie s'est produite brusquement il faudra toujours penser à l'amaurose post-hémorragique et chercher si, dans les antécédents du malade on ne trouve pas des hémorragies abondantes précédant de peu l'établissement de la lésion visuelle ; c'est là que l'étude minutieuse du champ visuel sera d'une grande importance, ses particularités que nous avons développées précédemment le différenciant nettement dans l'immense majorité des cas du champ visuel des atrophies optiques, d'autres causes, en particulier de l'atrophie tabétique dont les lésions post-hémorragiques revêtent généralement l'aspect ophtalmoscopique.

II. — TRAITEMENT DE L'AMAUROSE POST-HÉMORRAGIQUE

Il est avant tout préventif car nous pouvons bien peu de chose sur les lésions optiques lorsqu'elles sont constituées.

On s'efforcera d'arrêter le plus vite possible l'hémorragie par les méthodes habituelles d'hémostase variant suivant la nature de celle-ci, et de s'opposer par tous les moyens possibles à sa récurrence qui risquerait fort d'entraîner une aggravation des lésions.

On s'empressera de faire affluer le sang vers les centres nerveux par la position du malade la tête basse (Magitot a observé en effet que la tension artérielle dans les vaisseaux rétiniens était plus élevée dans cette position; on a aussi proposé de mettre une bande d'esmarck sur les membres inférieurs.

Les inhalations de nitrite d'amyle administrées prudemment peuvent, peut-être, diminuer le spasme des artères rétiniennes mais l'emploi d'un hypotenseur aussi puissant chez des individus en état d'anémie aiguë n'est peut être pas exempt de danger.

Il faudra mettre en action toutes les méthodes capables de remonter la tension générale et de favoriser la régénération sanguine : injections intraveineuses et sous-cutanées de sérum physiologique, transfusions de sang, que l'on associera aux toni-cardiaques habituels; huile camphrée, éther, caféine, spartéine.

Tel est le traitement général, c'est le principal, c'est le traitement d'urgence de toute hémorragie grave; localement on a proposé une série de méthodes destinées à favoriser la circulation rétinienne. On peut les diviser en deux groupes.

A. — Celles qui ont pour but de produire une irritation locale entraînant une exagération de la circulation du globe; dans cette catégorie il faut placer :

- 1° Les massages du globe;
- 2° Les instillations de Dionine (Terson);
- 3° Les injections sous-conjonctivales surtout préconisées par Darier, les plus employées furent :

Le sublimé à 1/2.000.000

Le chlorure d'or à 1/1.000.000

L'énésol à 1/300.

B. — Celles qui ont pour but de diminuer la tension intra-oculaire qui semble être un des principaux obstacles à la circulation rétinienne lorsque la tension sanguine s'est brusquement abaissée; c'est ainsi que doivent agir :

1° Les instillations de pilocarpine ou d'ésérine;

2° Les différentes interventions proposées comme l'iridectomie préconisée par de Graefe et la sclérectomie dont De Wecker puis Bethémieux furent les défenseurs.

Enfin plus tardivement il est classique de prescrire la strychnine à titre d'excitant de la régénération nerveuse.

CHAPITRE VII

Anatomie pathologique

Elle est connue chez l'homme par les résultats de 4 autopsies.

La première fut publiée par Hirschberg en 1882.

Il s'agit d'une femme ayant fait une amaurose par hématomèse et décédée trois ans plus tard, l'œil droit qui avait été atteint le premier était complètement amaurotique, l'œil gauche, atteint secondairement avait une acuité diminuée de moitié.

Voici le compte rendu de l'autopsie.

Le nerf optique de l'œil droit est tout à fait atrophique, son épaisseur compte à peine 2 millimètres tandis que le gauche en a 3. Partout entre le chiasma et le bulbe on reconnaissait les signes évidents d'une atrophie totale aussi bien sur les coupes transversales que sur les coupes longitudinales. On reconnaît aussi sur l'œil droit des signes manifestes d'inflammation antérieure : Tissue de nouvelle formation la lame criblée est peu granuleuse traversée par des colonnes de granulations verticales perpendiculaires aux faisceaux granuleux qui représentent les anciens faisceaux du nerf optique. Disparition complète de la couche des fibres nerveuses de la rétine.

Les préparations de l'œil gauche atteint secondaire-

ment sont bien plus instructives. Les coupes transversales du nerf optique gauche montrent que ce nerf était sain sauf une petite partie de ses couches externes représentant environ $\frac{1}{3}$ de sa circonférence et $\frac{1}{8}$ de son diamètre. Les préparations au chlorure d'or et celles au carmin montrent la disparition de la structure fasciculée celles à l'hématoxyline la grande richesse en granulations. Un fait très intéressant c'est que, près de l'entrée du nerf optique dans l'œil la largeur de la portion atrophique s'accroît considérablement occupant alors $\frac{1}{4}$ de la coupe transversale. Dans les parties atrophiques on voit des vaisseaux de différents calibres ayant leurs parois épaissies mais pas d'oblitération de leur canal. — La coupe de la papille fait reconnaître que la plus grande moitié était saine, le reste était occupé par une papillite antérieure caractérisée par un tissu conjonctif riche en cellules qui se continue avec la portion atrophique du nerf optique.

Hirschberg conclut à une dégénérescence ascendante du nerf optique partie du globe oculaire et remontant du bulbe vers le chiasma. — Il n'y avait aucune trace d'hémorragie des gaines.

Ziegler, en 1888, fait l'autopsie d'une femme de 51 ans atteinte d'une amaurose ayant débuté par une amblyopie trois jours après une forte hématomèse.

Les papilles optiques étaient diffuses et une infiltration blanchâtre existait autour d'elles, les artères étaient amincies et les veines sinueuses. — Vingt jours après elle mourut d'une nouvelle hémorragie.

L'autopsie démontra l'existence d'un ulcère du duodé-

num ayant entamé une artère gastro-épiploïque. — Il n'y avait aucune accumulation de sang ni de sérosité dans les espaces vaginaux du nerf optique, pas plus qu'à la base du crâne.

L'examen histologique montra des lésions surtout accentuées dans la partie oculaire du nerf optique au devant de la lame criblée. Il y avait une dégénérescence graisseuse des plus manifeste des fibres nerveuses dont les cylindres-axes ne devenaient bien nets que dans la portion orbitaire.

Dans la rétine des altérations de même nature siégeaient surtout dans la couche des fibres nerveuses et des cellules ganglionnaires et étaient beaucoup plus accentuées dans les environs de la papille, il n'y avait pas de signes d'inflammation ancienne; les vaisseaux étaient simplement rétrécis et peu altérés.

L'auteur interprète ces lésions comme étant liées à une dégénérescence nerveuse par ischémie.

L'année suivante Raehlman publie une nouvelle autopsie, elle présente peu d'intérêt car l'auteur semble ne s'être préoccupé que de rechercher des lésions vasculaires et ne fait aucune mention de l'état des fibres et des cellules nerveuses il dit :

Vaisseaux ayant leur lumière rétrécie par endartérite fibreuse. Dans la lame élastique il existait des lamelles d'un tissu fibrillaire de néoformation avec un grand nombre de cellules endothéliales. Dans la portion intrapapillaire les artères n'étaient pas rétrécies concentriquement, mais, par places seulement.

En plus de ces lésions, œdème rétinien surtout circum

papillaire et principalement visible dans les couches externes ; dans cet espace les veines étaient généralement affaissées.

Dans la choroïde l'endartérite était plus prononcée encore et il existait une dégénérescence hyaline, les artères étaient rétrécies, les veines dilatées.

La dernière autopsie enfin date de 1921 où Goerlitz a pu faire l'examen anatomique des globes d'un malade atteint de cancer du duodénum devenu aveugle après une hémorragie grave, et mort dix jours après.

A l'ophtalmoscope il avait constaté un œdème de la papille et des parties avoisinantes de la rétine, les vaisseaux très fins étaient difficiles à voir dans le champ de la papille et les parties avoisinantes de la rétine.

Anatomiquement il a constaté un œdème de la papille et de la rétine qui avait plutôt l'aspect d'un œdème simple que d'un œdème de névrite. — Immédiatement derrière la lame criblée se voyait un foyer de dégénérescence avec disparition de la névroglie. Dans les couches des fibres nerveuses de la rétine il a constaté de petites saillies nucléées identiques sans doute à la dégénérescence grasseuse des cellules de soutien décrites par Ziegler.

De l'analyse de ces quatre autopsies qui forment la base anatomo-pathologique de l'amaurose post-hémorragique on peut conclure en résumé que :

Les lésions siègent dans la couche des *cellules ganglionnaires* et des *fibres nerveuses de la rétine* se continuant dans le nerf optique ; et qu'elles consistent en

une dégénérescence plus ou moins accentuée de ces éléments nerveux aboutissant dans les cas anciens à leur atrophie.

Les lésions vasculaires qui ont été observées semblent contingentes et secondaires.

CHAPITRE VIII

Pathogénie

La pathogénie de l'amaurose post-hémorragique encore incertaine a été très discutée.

Nous passerons rapidement sur les théories anciennes dont l'anatomie pathologique a montré l'inanité.

I. — HÉMORRAGIES DES GAINES DU NERF OPTIQUE

En 1860 De Graefe émit l'hypothèse qu'au cours des grosses pertes sanguines des hémorragies se produisaient dans les gaines du nerf optique entraînant une compression de ce dernier, produisant névrite et troubles circulatoires.

II. — AFFLUX SÉREUX CÉPHALO-RACHIDIEN

Samelsohn en 1875 admettait qu'au moment de l'hémorragie l'affaissement des vaisseaux encéphaliques produisait dans la cavité crânienne un vide partiel qui serait aussitôt compensé par un afflux de liquide céphalo-rachidien ; lorsque la pression sanguine se rétablit dans l'encéphale, le liquide céphalo-rachidien en excès serait repoussé dans les espaces périlymphatiques de la gaine vaginale du nerf optique entraînant une névrite optique par compression.

Cette hypothèse fut reprise un peu plus tard par De Wecker qui admettait que dans les hémorragies intestinales des sérosités provenant des lymphatiques intestinaux amenaient par ce mécanisme des toxines au contact des fibres optiques.

Les autopsies ayant toujours démontré l'absence de collection de sang et de sérosité dans les gaines optiques ces hypothèses doivent être abandonnées.

III. — LÉSION CÉRÉBRALE CAUSANT A LA FOIS L'HÉMORRAGIE ET LA LÉSION OPTIQUE

S'appuyant sur les faits que beaucoup d'amauroses sont liées à des hémorragies intestinales et qu'une lésion des tubercules quadrijumeaux antérieurs produit des hémorragies intestinales ; l'hypothèse a été émise que perte sanguine et lésion visuelle avaient une origine commune : une lésion cérébrale. — Cette théorie en opposition formelle avec la clinique, l'anatomie pathologique et l'étiologie de l'amaurose post-hémorragique, ne mérite pas d'être discutée.

Tout ceci étant éliminé nous restons en présence de deux grandes théories. L'une admettant que la lésion optique est liée simplement à l'ischémie des cellules ganglionnaires de la rétine, ischémie, qui comme nous le verrons pourra être favorisée et prolongée par la tension de l'œil, et par un spasme artériel. L'autre pensant que l'ischémie passagère ne fait que de mettre en état de moindre résistance les neurones optiques qui se laissent alors frapper par une infection ou une intoxication surajoutée.

I. — *Théorie de l'ischémie rétinienne.*

La théorie de l'ischémie rétinienne, qui fut défendue successivement par un très grand nombre d'auteurs se base sur les faits suivants :

1° La vascularisation de la rétine est entièrement sous la dépendance de deux réseaux capillaires émanés de l'artère centrale de la rétine ; ces capillaires sont d'un calibre très réduit et leur système est à peu près indépendant des systèmes vasculaires voisins ne communiquant que faiblement avec les ciliaires courtes postérieures par le cercle de Haller au niveau de la lamina cribrosa. — Donc, pratiquement chez l'homme, l'artère de la rétine est à disposition terminale.

2° Les vaisseaux rétiniens, comme tous les petits vaisseaux qui sont essentiellement musculaires sont facilement atteints de spasmes. La clinique l'a souvent observé ; on sait en effet que chez certains malades surviennent des obnubilations visuelles passagères avec spasmes vasculaires rétiniens visibles à l'ophtalmoscope. Et l'expérimentation l'a vérifié : Redslob a obtenu par injection d'une minime quantité d'adrénaline dans le vitré du lapin des spasmes des artères rétiniennes de longue durée entraînant dans certains cas la cécité et l'atrophie optique.

3° Les cellules ganglionnaires en temps que cellules nerveuses sont essentiellement fragiles et une interruption ou une diminution de peu de durée de leur vascularisation suffit à les faire entrer en dégénérescence : Baquis a en effet obtenu des dégénérescences des cel-

lules ganglionnaires en interrompant pendant une demi-heure la circulation rétinienne chez le lapin.

4° Enfin comme l'a fait remarquer Bettremieux la circulation dans le globe oculaire en cas de baisse subite de la pression artérielle, serait très gênée par la tension propre du globe oculaire si elle se maintenait à son taux primitif au moins quelque temps, car il y aurait rupture de l'équilibre qui existe normalement entre les pressions oculaires et sanguines entraînant une compression des vaisseaux à leur entrée dans le globe avec gêne de l'afflux artériel et stase veineuse. Et il est possible que des différences minimes de l'ophtalmotonus préexistant de l'un des deux yeux soit à la base de l'unilatéralité des lésions que l'on observe parfois.

II. — *Théorie toxi-infectieuse.*

Beaucoup d'auteurs ont admis que ces troubles de la nutrition rétinienne étaient insuffisants pour produire seuls les lésions observées et qu'il fallait une infection ou une intoxication surajoutée qui entraînait une névrite optique. On a donné à l'appui de cette théorie :

1° Quelques observations où des phénomènes infectieux ou toxiques indiscutables ont été observés.

2° La rareté des lésions au cours des hémorragies traumatiques et leur fréquence relative au cours des hémorragies viscérales s'accompagnant d'altérations plus accentuées de l'état général. Mais il faut bien dire que dans l'immense majorité des cas observés avec quelque soin qu'on les recherche on ne trouve ni infection, ni intoxication patente.

C'est alors que l'on a parlé d'infections légères pouvant passer inaperçues et surtout d'intoxications liées aux troubles viscéraux divers qui ont provoqué l'hémorragie ou sont sous la dépendance de la perte sanguine : c'est ainsi que Terson a parlé de déséquilibre sanguin entraînant des phénomènes colloïdoclasiques, et d'absorption au niveau de la plaie de produits de désintégration cellulaire et de toxines pouvant agir sur les éléments neuro-rétiniens par un processus voisin de celui des phénomènes anaphylactiques.

Enfin l'hypothèse a été soulevée par Mawas des rapports importants qui pourraient exister entre ce syndrome et des *altérations du foie* ; nous reviendrons sur cette question après avoir exposé les résultats de nos recherches expérimentales.

DEUXIÈME PARTIE

Etude Expérimentale de l'Amaurose post-hémorragique

CHAPITRE PREMIER

L'Amaurose post-hémorragique chez l'animal

I. — CE QU'ONT OBSERVÉ LES VÉTÉRINAIRES

Nous avons vu dans la première partie de cet ouvrage les faits d'amaurose post-hémorragique chez l'homme ; un certain nombre de cas ont été aussi signalés chez l'animal ; nous les rapporterons ici brièvement.

Dans l'édition de 1836 du dictionnaire vétérinaire de Barley et Reynal nous trouvons à l'article amaurose : « L'hémorragie est une cause d'amaurose signalée dans nos annales : Fromage de Feugré en rapporte un cas dans sa correspondance ; Riss a vu un poulain de 3 ans qui devint aveugle par suite de l'hémorragie de l'artère testiculaire droite, il venait d'être châtré par la cautérisation du cordon ; Delivart cite un fait analogue ; Spooner a vu l'amaurose apparaître peu de jours avant la mort chez un cheval qui succomba à une rupture du foie.

Muller et Roloff en 1877 rapportent le cas d'un jument de 5 ans qui fut atteinte d'amaurose après une blessure artérielle.

Mobius en 1882 relate avoir vu un cheval atteint d'amaurose avec mydriase et perte des réflexes à la suite d'une hémorragie occasionnée par une blessure liée à un coup de faux.

Walter en 1901 rapporte une observation intéressante parce qu'un examen ophtalmoscopique a été pratiqué et a montré des lésions analogues à celles observées chez l'homme ; il s'agissait d'un cheval qui à la suite d'une abondante hémoptysie a présenté une amaurose avec décoloration de la papille et suffusions sanguines sur la rétine.

Ollivier écrit à Terson en 1922 qu'il a constaté une dizaine de fois la cécité complète chez des chevaux et des mulets à la suite de saignées abondantes pratiquées comme traitement de la congestion intestinale ; un seul mulet aurait recouvré complètement la vue après plusieurs mois.

Nous-même après avoir examiné à l'école militaire le fond d'œil d'une trentaine de chevaux normaux, avons pratiqué l'examen ophtalmoscopique de cinq chevaux qui depuis plusieurs années étaient saignés au laboratoire de recherches vétérinaires du ministère de la guerre pour obtention de sérum ; ils ne présentaient aucune altération des réflexes et leur image ophtalmoscopique n'était pas modifiée.

Ayant ensuite examiné aux laboratoires de l'Hémostyl Roussel une cinquantaine de chevaux, sous la direction

de M. Brocq-Rousseau, nous avons constaté les faits suivants.

La plus grande partie de ces animaux ne présentait aucune lésion oculaire apparente ; trois présentaient des lésions anciennes assurément indépendantes des saignées (cataractes, choroïdites), cinq présentaient des lésions papillo-rétiniennes en évolution que nous croyons devoir rattacher à l'influence des saignées, car nous n'avons jamais rien observé de semblable chez les chevaux sains.

Cheval n° 3.507, saigné depuis six mois a subi

3 saignées de 4 litres.

11 saignées de 6 litres.

soit en tout 86 litres en six mois.

O. G. — Rétine normale pas d'altération des réflexes.

O. D. — Hémorragie siégeant au-dessus de la papille contiguë à son bord supérieur dont elle occupe la moitié de l'étendue ; pas de modifications de la coloration de la papille, vaisseaux de calibre normal, réflexes non altérés.

Cheval n° 3.182, saigné depuis dix mois ce cheval a subi

3 saignées de 4 litres.

42 saignées de 6 litres.

soit 264 litres en dix mois.

O. D. — Hémorragie au-dessus et en avant de la papille occupant tout son bord supérieur et son pôle antérieur se prolongeant assez loin sur la rétine dans le tapis clair — papille de coloration à peu près normale, vaisseaux bien visibles — réflexes normaux.

O. G. — Hémorragie au-dessous de la papille contre son

bord intérieur peu étendue, pas de modification de l'aspect papillaire ni des vaisseaux, réflexes normaux.

Cheval n° 3.191. — Saigné depuis 10 mois a subi :

3 saignées à 4 litres ;

42 saignées à 6 litres ;

soit 264 litres en 10 mois.

O. D. — Petite hémorragie peu étendue le long du bord supérieur et du bord postérieur de la papille ; pas de modification dans l'aspect des vaisseaux et du disque optique, réflexes normaux.

O. G. — Papille nettement décolorée, pas de rétrécissement apparent des vaisseaux ; réflexes conservés.

Cheval n° 3.244. — Saigné depuis 9 mois a subi :

10 saignées à 4 litres ;

29 saignées à 6 litres ;

soit 210 litres en 9 mois.

O. D. — Papille de coloration très pâle, vaisseaux à peine visibles, réflexes photomoteurs conservés.

O. G. — Papille de coloration pâle analogue à celle de l'œil droit, vaisseaux très peu apparents, réflexes identiques à ceux de l'œil droit.

Cheval n° 3.195. — Saigné depuis 10 mois a subi :

4 saignées à 4 litres ;

36 saignées à 6 litres ;

soit 232 litres en 10 mois.

O. D. — Mydriase légère ; réflexes photomoteurs lents et de faible amplitude. Papille de coloration presque blanche ; un grand nombre de vaisseaux semblent s'être atrophiés : on ne

voit émerger de la périphérie de la papille qu'un nombre très restreint de vaisseaux très grêles.

O.G. — Mydriase plus accentuée, réflexes presque inexistants; papille blanche. A peine une dizaine de vaisseaux très grêles sont visibles à la périphérie de la papille (normalement on en compte 30 à 60).

Rien dans l'allure de l'animal ne décélait une gêne de la vision et ceux qui le soignaient ne soupçonnaient pas l'existence chez lui d'une lésion oculaire.

Remarquons que la proportion des animaux atteints d'altérations rétinienne semble assez notable mais que les lésions observées sont dans l'ensemble très minimales puisque chez un seul animal les réflexes étaient nettement perturbés. — Ceux chez qui nous avons trouvé des lésions rétinienne se trouvent être parmi les animaux les plus anciens au laboratoire, c'est-à-dire ceux qui ont subi le plus grand nombre de saignées, nous ignorions cependant totalement au moment de l'examen l'importance des pertes sanguines subies par les animaux.

Notons que les saignées effectuées chez ces animaux quoique abondantes par leur répétition, n'entraînent aucun trouble de l'état général, il s'agit de bêtes jeunes, robustes, en parfait état de santé apparente et qui après leur temps de saignée reprennent un service ordinaire.

On voit donc que même dans ces conditions les pertes sanguines semblent pouvoir entraîner des altérations rétinienne, mais ce sont des lésions minimales qu'il faut rechercher par une étude approfondie de la rétine et qui pourraient passer inaperçues à un examen rapide.

II. — EXPÉRIENCE FAITE PAR NOS DEVANCIERS

On conçoit que ces faits d'amaurose post-hémorragique observés à la fois chez l'homme et chez l'animal aient tentés les expérimentateurs.

C'est ainsi que Litten et Hirschberg firent des expériences dans ce sens mais elles demeurèrent sans résultat.

Holden en 1899 reprit l'expérimentation sur ce sujet et plus heureux que ces devanciers obtint des lésions histologiques de la rétine et dans un cas des modifications ophtalmoscopiques légères.

Voici en résumé en quoi consistèrent ses expériences.

Il pratiqua chez des chiens et des lapins soit une saignée unique abondante, soit des saignées répétées plus minimes ; il faisait ces saignées aux veines jugulaires sous narcose chloroformique.

Dès le deuxième jour il observa « des signes d'œdème des fibres nerveuses et des cellules ganglionnaires et un certain nombre de cellules ganglionnaires montraient des signes de dégénérescence commençante. »

Après deux semaines il note : « Les fibres optiques étaient rompues, la membrane limitante interne était détachée ça et là ; un certain nombre de cellules ganglionnaires étaient ébréchées à leur périphérie leurs granules chromatiques manquaient à la périphérie de la cellule indiquant un commencement de dégénérescence parenchymateuse primitive ; dans les cellules bipolaires le noyau au lieu de présenter de nombreux granules chromatiques disséminés à son intérieur contenait très peu de granulations qui étaient disposées à la périphérie

du noyau indiquant un trouble dans la nutrition de la cellule ».

Dans un seul cas il remarqua à l'ophtalmoscope chez un chien « une certaine pâleur de la papille sans trouble apparent de la vision. » Tels sont en résumé les expériences d'Holden ; elles démontrent que :

1° La saignée avec narcose chloroformique peut, chez des animaux bien portants produire des lésions rétinienne.

2° Qu'elles consistent essentiellement en une dégénérescence des cellules ganglionnaires et des fibres optiques.

Mais nous croyons que quelques objections peuvent être adressées à l'auteur.

1° Les saignées ont été faites sous narcose chloroformique, et cette pratique n'est pas sans pouvoir apporter un facteur toxique qui n'est peut-être pas négligeable pour des recherches d'histologie délicate sur le système nerveux surtout dans le cas où ces anesthésies ont été répétées ;

2° L'auteur ne semble pas avoir examiné comparativement des rétines saines dans les mêmes conditions et nous verrons que le mode de préparation peut jouer un rôle important dans le déterminisme de certains aspects histologiques en particulier pour ce qui concerne les fibres nerveuses rétinienne, au point que cette étude comparative nous paraît indispensable pour l'interprétation de ces lésions histologiques délicates ;

3° Il n'a pas été pratiqué durant la vie des animaux en expérience d'examen de sang permettant d'apprécier

le degré d'anémie et après la mort l'auteur n'a pas recherché s'il existait des lésions importantes des autres organes; nous pensons que ce sont là des lacunes regrettables.

Nous avons repris ces expériences principalement chez le lapin en essayant de nous mettre à l'abri des causes d'erreurs que nous venons de signaler. — Nous commencerons par exposer la technique que nous avons employée tant au point de vue de la pratique des saignées que des manipulations histologiques. Nous continuerons en décrivant l'aspect de la rétine normale de lapin au double point de vue ophtalmoscopique et histologique puis nous donnerons le résultat de nos expériences.

CHAPITRE II

Technique expérimentale

I. — TECHNIQUE DES SAIGNÉES CHEZ LE LAPIN

Nous avons d'abord essayé de faire les saignées à la carotide le vaisseau étant découvert après anesthésie locale à la novocaïne.

Cette méthode présentait les inconvénients de nécessité : une contention toujours traumatisante pour l'animal ; une injection de novocaïne pouvant toujours avoir une action toxique ; une ligature du vaisseau utilisé pouvant entraîner des perturbations notables de la circulation encéphalique, enfin la rapidité de l'écoulement sanguin empêchait de faire sans risques de syncope mortelle une soustraction sanguine très abondante.

Les sangsues placées sur l'oreille de l'animal présentent certains avantages elles ont comme ennui, la difficulté de mesurer exactement le sang prélevé (il faut peser avant et après et il y a toujours du sang de perdu) ; les difficultés parfois considérables que l'on a pour arrêter l'hémorragie lorsqu'on la trouve suffisante.

Finalement nous nous sommes arrêtés à la méthode suivante :

L'animal étant placé dans un grand cristalliseur les oreilles sont rasées puis frottées avec un tampon de coton

imbibé de xylol qui entraîne une vaso-dilatation considérable, on choisit alors une veine bien turgescence, la marginale postérieure est en général la meilleure, et avec un bistouri fin on l'incise sur 3 ou 4 millimètres, il est bon de mettre une pince à forcipressure au-dessous on pourra également comprimer avec une pince ou avec les doigts la marginale antérieure pour dériver tout le sang vers la veine ponctionnée. — On recueille dans un verre gradué le sang qui s'écoule en gouttes pressées; en nettoyant de temps en temps la petite plaie avec un tampon de coton, on arrive en général à maintenir l'écoulement sanguin assez longtemps pour recueillir 50 à 60 grammes de sang par cette seule incision. — Lorsque la quantité prélevée est jugée suffisante il suffit en général de ne plus enlever les caillots qui se forment pour que l'hémotase se fasse spontanément en quelques secondes. Sinon l'application d'une pince à forcipressure l'assure en quelques instants. — Durant ce temps l'animal est en général très tranquille et aucune contention n'est nécessaire.

Les classiques disent que : « *chez le lapin la mort survient en général pour une saignée unique lorsque le poids du sang enlevé est égal à 2,50 à 2,75 % du poids de l'animal* (Jolly *Technique hématologique*, t. II p. 868).

Par la méthode que nous venons de décrire on peut retirer des quantités beaucoup plus considérables, sans doute à cause de la lenteur de l'écoulement qui dure une demie à trois quart d'heures pour obtenir une quantité de sang équivalent à 3,5 % du poids du corps, quantité que nous avons retirée couramment sans jamais avoir d'accident. Après une première saignée de cette impor-

tance nous avons pu répéter chaque jour des soustractions sanguines égales à 2 et 2,5 % du poids du corps pendant plus d'une semaine.

II. — TECHNIQUE HISTOLOGIQUE

Après plusieurs essais sur des globes normaux nous nous sommes arrêté à la méthode suivante.

Le globe est prélevé sur le cadavre aussitôt après la mort (obtenue en général par injection de 2 à 3 centimètres cubes d'air dans les veines de l'oreille) ou sur le vivant après infiltration sous-conjonctivale et rétrobulbaire de novocaïne (un demi centimètre cube de novocaïne à 2 % donne une bonne anesthésie).

Aussitôt prélevé nous passons, ainsi que l'a recommandé Rochon Duvigneau, un fil dans la sclérotique au niveau de l'insertion du droit supérieur afin d'orienter facilement l'œil dans la suite.

D'ailleurs l'examen du pôle postérieur du globe permet facilement de se repérer. On y remarque une ligne horizontale noirâtre qui correspond au relief des fibres à myéline, et partant un peu au dessus de cette ligne au niveau de sa partie médiane, le nerf optique qui se dirige obliquement en bas et en arrière restant adhérent au globe sur plusieurs millimètres.

L'œil énucléé est aussitôt incisé au couteau de De Græffe le long de l'*ora serrata*, la section est finie aux ciseaux fins ; on aura soin de donner quelques coups de ciseaux sur le vitré afin qu'il ne tiraille pas sur la rétine ; on a ainsi séparé l'œil en deux parties : segment antérieur

qui ne nous intéresse pas et segment postérieur comprenant la totalité de la rétine visuelle protégée dans la coque de la sclérotique et accompagnée d'un tronçon du nerf optique ; sans chercher à éliminer le vitré qui reste adhérent nous immergeons doucement cette portion dans le fixateur qui est une solution de sublimé à 5 % dans le sérum physiologique.

La pièce reste dans le fixateur pendant vingt-quatre heures, est lavée douze heures puis passée très progressivement dans la série des alcools ; au sortir de l'alcool absolu nous la plongeons dans un mélange à parties égales d'alcool absolu et de xylol puis dans le xylol pur renouvelé et inclue à la paraffine.

Nous avons adopté les coupes verticales (perpendiculaires au relief des fibres à myéline qui servent de repère pour situer les éléments. — Tout le bloc est coupé en série au $1/150^{\circ}$ de millimètre et nous prélevons sur le ruban une coupe toutes les cinquantes ; on a ainsi trois coupes par millimètre de rétine ce qui est suffisant pour se rendre bien compte de l'état de l'organe.

Les coupes collées à la gélatine sont colorées au bleu de Unna différenciées à l'éther glycérique et montées dans l'huile de cèdre.

Quoique ces détails puissent sembler fastidieux nous avons cru utile de les développer car nous avons maintes fois constaté que le mode de préparation joue un rôle important dans l'aspect des images observées. C'est ainsi que l'arrachement du vitré ou la section du globe après fixation produisent sur des rétines normales des ruptures

des fibres de soutien et des arrachements de la limitante interne.

La fixation en masse du globe, même après injection de fixateur qui diffuse irrégulièrement dans le vitré donne souvent des inégalités de coloration des cellules ganglionnaires.

La deshydratation trop brutale ou le passage brusque de l'alcool dans le xylol entraînent parfois des rétractions de certains éléments histologiques produisant en plus d'une déformation générale de l'organe des vides dans la couche des fibres nerveuses et des cellules ganglionnaires pouvant en imposer pour une image d'œdème interstitiel.

III. — ASPECT OPHTALMOSCOPIQUE NORMAL DE LA RÉTINE DU LAPIN

L'examen ophtalmoscopique est facile à pratiquer chez le lapin aussi bien à l'image droite qu'à l'image renversée ; pour avoir avec cette dernière une bonne vue d'ensemble de la rétine chez cet animal qui est hypermétrope de deux dioptries environ, une lentille de vingt dioptries nous a paru la plus commode.

Pour voir la région de la papille il faut se placer *en-dessous et un peu en avant de l'animal* ; il ne faut pas vouloir écarter les paupières avec les doigts : Au moment où l'on projette le faisceau lumineux sur la cornée, l'animal abaisse ses paupières, mais il rouvre les yeux au bout de quelques instants et se tient alors absolument immobile.

Voici l'image observée dans ces conditions : Le centre du champ ophtalmoscopique est occupé par une bande ellipsoïde d'un blanc brillant qui correspond à la zone des fibres à myéline ; bien limitée à son bord supérieur (qui apparaît ici situé en bas), cette image est plus mal limitée à son bord inférieur et à ses extrémités ; des traînées de pigment noirâtre séparent les faisceaux de fibres les uns des autres surtout près du bord inférieur. — A la partie médiane de cette image, tangente à son bord supérieur qu'elle voussure souvent, on voit une petite cupule ovoïde à grand axe horizontal également d'un blanc à peu près absolu ; c'est la papille optique dont le centre n'est jamais parfaitement au point en même temps que les parties environnantes de la rétine à cause de sa très profonde excavation physiologique.

De cette papille émergent les vaisseaux de disposition assez uniforme, ils sont toujours très visibles : naissant à peu près du centre de la papille un peu plus près de son bord inférieur on compte généralement une seule artère et une seule veine de chaque côté nées par bifurcation du tronc principal dans la profondeur de l'excavation physiologique ; la veine un peu plus volumineuse que l'artère s'en distingue par sa teinte plus sombre. Ces vaisseaux qui s'entre-croisent fréquemment, à peine franchi le bord de la papille, cheminent sur le relief des fibres à myéline à peu près jusqu'à ses extrémités et donnent sur ce trajet une série de branches qui descendent vers le bord inférieur de ces fibres ; *aucun vaisseau ne gagne le bord supérieur de la masse des fibres à myéline.*

Au delà de l'image blanche un peu en relief qui forme

l'amas des fibres nerveuses on perçoit le reflet rouge sombre de la rétine dont la coloration est en général beaucoup plus sombre au-dessous des fibres à myéline qu'au-dessus.

Chez la plupart des animaux on note des amas de pigment brun sombre irrégulièrement disséminés surtout dans la portion supérieure claire de la rétine; ils semblent beaucoup moins abondants dans la portion inférieure sombre de la rétine où ils sont aussi beaucoup moins apparents; ce pigment manque totalement dans certaines espèces.

L'aréa, qui, comme nous le verrons histologiquement, longe le bord inférieur des fibres à myéline, ne nous a pas paru visible à l'examen ophtalmoscopique. Près de la périphérie vers l'*ora serrata*, surtout dans les rétines claires et particulièrement dans leur portion supérieure on perçoit par transparence le réseau rougeâtre des vaisseaux choroïdiens.

La pupille chez le lapin se présente sous l'aspect d'une fente elliptique à grand axe vertical, elle est toujours largement ouverte, en cas de mydriase accentuée elle devient presque circulaire.

Les réflexes pupillaires à la lumière sont existants mais assez faibles et lents.

Le lapin ne cligne pas des paupières lorsqu'on agite un objet devant son œil, même tout près, tant qu'on ne touche ni les cils ni la cornée. Par contre si l'on dirige un faisceau lumineux, même peu intense sur l'œil de cet animal placé dans l'ombre il abaisse aussitôt la paupière; ce réflexe immédiat et constant nous a paru pres-

que aussi sûr pour apprécier la sensibilité rétinienne que l'examen des réflexes pupillaires qui est beaucoup plus difficile à pratiquer.

IV. — CONSTITUTION HISTOLOGIQUE NORMALE DE LA RÉTINE DE LAPIN

Dans la portion médiane des coupes on note le relief des fibres à myéline plus large au centre où est la papille qu'aux extrémités.

La papille est ovale à grand axe horizontal on voit à son centre l'excavation physiologique très considérable. Elle est essentiellement constituée par l'épanouissement des fibres optiques avec de place en place des amas importants de cellules de soutien disposées en files parallèles aux faisceaux nerveux. On voit à cet endroit la coupe des vaisseaux ils sont de suite superficiels saillants dans la cavité du globe rattachés à la rétine seulement par un court méso, jamais aucune fibre nerveuse ne les recouvre; leurs parois sont très minces, l'endothélium à noyaux aplatis est peu visible on remarque par contre facilement les noyaux fusiformes de leurs fibres musculaires abondantes surtout concentriquement disposées; il nous a paru difficile de distinguer les artères des veines.

La masse des fibres à myéline dont le relief va en s'atténuant du centre à la périphérie s'étend à un diamètre papillaire au-dessous de cet organe dont elle ne dépasse guère le bord supérieur.

L'épaisseur de ce relief à son centre équivaut environ

à $1/2$ diamètre papillaire et s'étend en s'atténuant progressivement vers le haut et vers le bas sur deux diamètres papillaires. A la surface de ces fibres myélinisées on note la coupe des vaisseaux rétiens ; et derrière les fibres on voit les couches de la rétine qui en cet endroit sont très diminuées, surtout la couche des cellules ganglionnaires. Les fibres nerveuses sont disposées là en fascicules séparés par des cloisons de tissu névroglie perpendiculaires à la surface de la rétine.

A mesure que l'on s'éloigne du centre de la rétine la masse des fibres myélinisées, tout en gardant le même aspect général, diminue rapidement d'épaisseur, puis, aussi d'étendue pour disparaître complètement seulement sur les coupes des segments tout à fait périphériques de la rétine. En même temps les vaisseaux s'y multiplient de nombre tout en diminuant de calibre pour disparaître aussi un peu avant les dernières fibres.

Au delà de ces éléments c'est la rétine visuelle avec ses différentes couches. L'épithélium pigmentaire s'est le plus souvent décollé et reste adhérent à la choroïde.

Nous ne dirons rien sur la couche des bâtonnets qui assez longs et très tassés les uns contre les autres se colorent en partie métachromatiquement avec les bleus basiques.

Rien à signaler non plus sur les cellules visuelles ; petites et très intensément colorées, elles s'étagent sur une dizaine de rangs.

Les cellules bipolaires plus volumineuses avec un noyau à charpente chromatique bien visible sont étagées sur 4 à

5 rangs, elles présentent une disposition assez uniforme dans toute la rétine nous n'y insisterons pas.

Les cellules ganglionnaires, qui, pour la question qui nous occupe sont les éléments les plus importants, nous retiendront plus longtemps.

Elles sont constituées par un corps protoplasmique de volume assez variable mais toujours considérable, il présente une forme irrégulière, ses limites sont toujours assez nettes ; il est occupé par le corps de Nissl, d'abondance assez variable ils sont généralement très marqués et ne manquent jamais dans les cellules normales.

Le noyau très volumineux est de teinte claire, tranchant sur le protoplasma intensément coloré en raison de la présence des corps de Nissl, est de forme arrondie il possède un nucléole le plus souvent unique et central généralement bien apparent.

La situation de ce noyau, en raison de sa taille et de l'irrégularité de forme du corps cellulaire nous a paru assez variable et le plus souvent excentrique ; c'est dire que l'on ne peut attacher ici aucune importance à son excentrement qui dans les autres cellules nerveuses est un signe classique de dégénérescence.

La répartition des cellules ganglionnaires est variable suivant les points de la rétine, nous pensons que l'on peut la schématiser ainsi : A 1 ou 2 millimètres au-dessous du relief des fibres à myéline, c'est l'arée qui large d'un millimètre environ s'étend sur presque tout l'étendue du segment postérieur de la rétine elle se caractérise seulement par l'abondance de ses cellules ganglionnaires qui, sur les coupes au $1/150^{\circ}$, sont au nombre

de 100 par millimètre en moyenne; par endroits elles sont mêmes disposées sur deux rangs. Au-dessous de cette aréa est une zone assez large (7 à 8 millimètres) au niveau de laquelle on trouve 30 à 40 cellules par millimètre; une zone analogue mais beaucoup plus étroite (3 à 4 millimètres) existe au-dessus de la masse des fibres myélinisées. Dans tout le reste de la rétine on trouve 15 à 20 cellules par millimètre jusqu'à l'*ora servata* vers laquelle toutes les couches de la rétine diminuent d'épaisseur avant de disparaître.

CHAPITRE III

Résultats expérimentaux

1. — MODIFICATIONS OPHTALMOSCOPIQUES OBSERVÉES

A LA SUITE DES SAIGNÉES CHEZ LE LAPIN

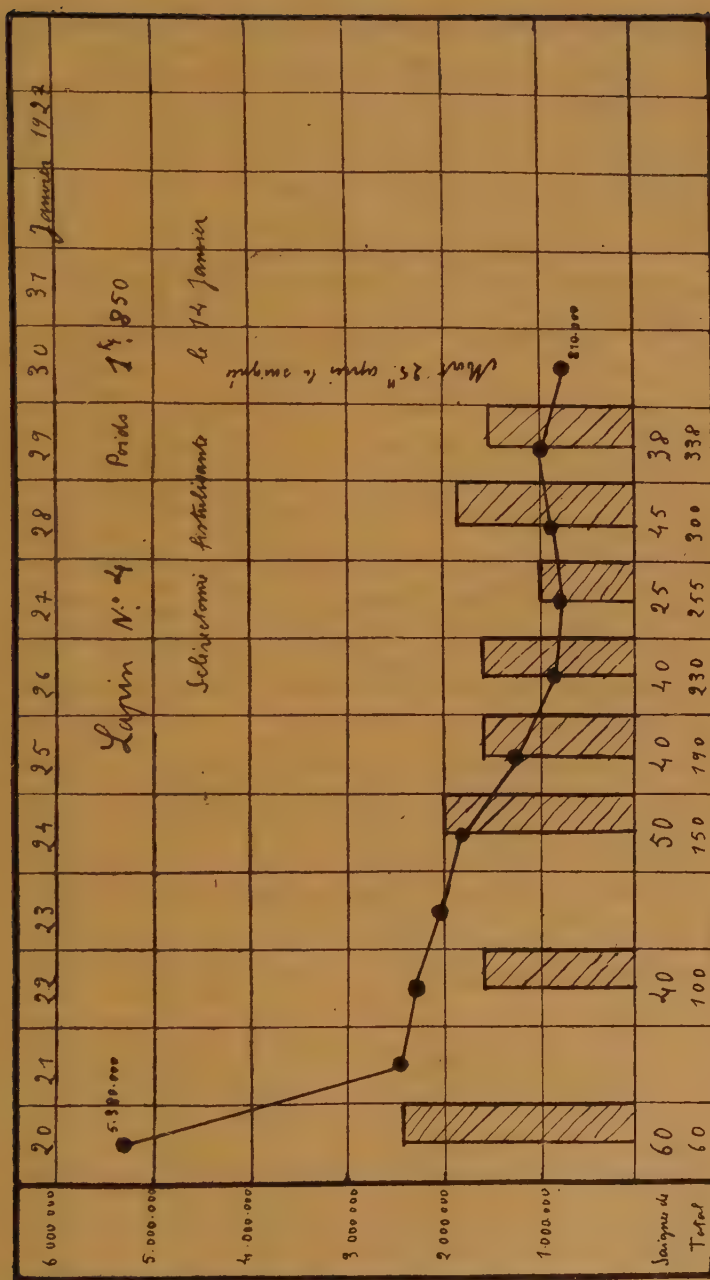
Après une saignée abondante unique (plus de 3 % du poids du corps, ou après des saignées moyennes (2 à 2,50 %) répétées d'une façon rapprochée, on observe :

1° Une mydriase légère qui persiste deux ou trois heures ;

2° Une diminution légère des réflexes (réflexes pupillaires et réflexes de clignement à la lumière) qui persiste pendant six à sept heures ;

3° A l'examen ophtalmoscopique les vaisseaux sont très réduits de volume, surtout les artères ; ce rétrécissement de calibre des vaisseaux dure en moyenne une douzaine d'heures.

Après 3 ou 4 saignées répétées à vingt-quatre heures d'intervalle ces modifications deviennent permanentes et persistent tant que les saignées sont répétées ; si l'on cesse toute spoliation sanguine, réflexes et vaisseaux reviennent à la normale en trois ou quatre jours ; à ce moment il nous a paru que les veines étaient un peu plus volumineuses et turgescents que chez l'animal normal.



Nous n'avons jamais observé d'aspect d'œdème papillo-rétinien non plus que de battements spontanés des vaisseaux. Quant à la décoloration de la papille elle nous semble impossible à apprécier chez le lapin, qui normalement a une papille blanche.

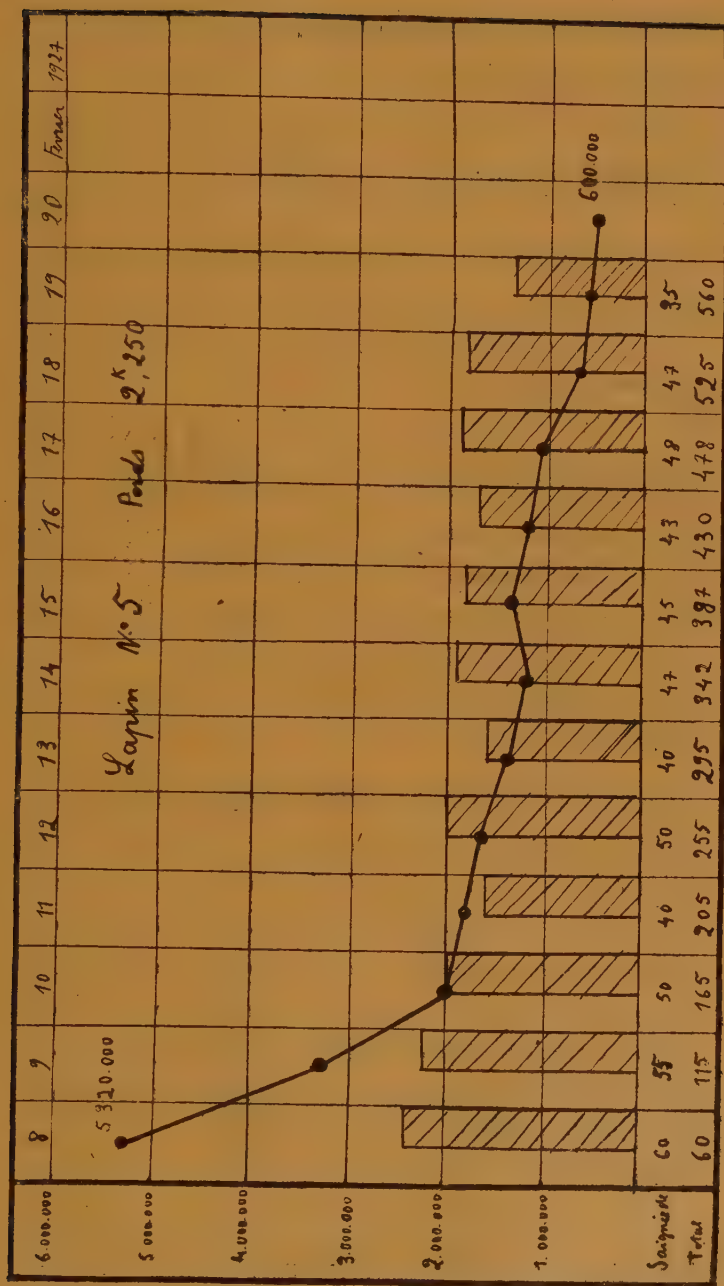
Les inhalations de nitrite d'amyle, très mal acceptées par les animaux ne nous ont pas paru augmenter de façon bien notable le calibre des artères rétiniennes.

II. — LÉSIONS HISTOLOGIQUES OBSERVÉES A LA SUITE DES SAIGNÉES SEULES CHEZ LE LAPIN

Nous n'avons jamais observé de lésions histologiques de la rétine à la suite d'une saignée unique, même lorsque l'importance de celle-ci atteignait 3,5 % du poids du corps, limite extrême que l'on ne peut dépasser, pour une saignée unique, sans entraîner la mort de l'animal à bref délai.

Par contre nous avons constaté l'existence de lésions importantes dans les rétines de 4 animaux qui avaient subi des spoliations sanguines intenses et répétées à bref intervalle. Nous rapportons brièvement l'observation de ces sujets que l'examen des graphiques ci-joints fera facilement comprendre.

Lapin n° 4. — Poids 1 kg. 850 ; saignée de 338 grammes en dix jours soit environ 48 % du poids du corps. Mort au 11^e jour de l'expérience vingt-heures après la dernière saignée ; les deux yeux ont été examinés à ce moment, l'œil droit avait subi dix-sept jours avant une sclérectomie fistulisante son tonus était très nettement diminué. Le chiffre



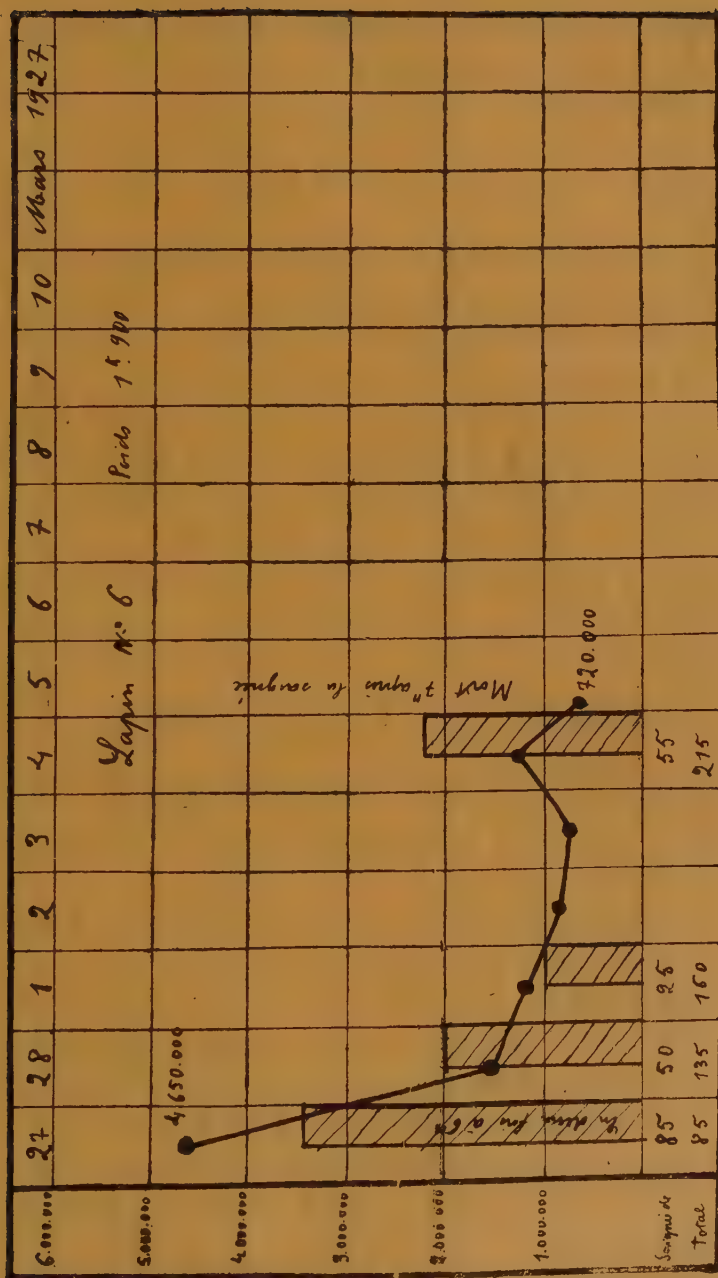
des hématies s'était durant les cinq derniers jours abaissé au-dessous d'un million.

Lapin n° 5. — Poids 2 kg. 250 ; saignée de 560 grammes en 12 jours soit environ 25 % du poids de l'animal. Sacrifié au 13^e jour de l'expérience ; les deux yeux ont été prélevés à ce moment. Le nombre des globules rouges était tombé au-dessous d'un million pendant les trois derniers jours ; lorsque l'animal a été sacrifié il n'avait plus que 600.000 hématies.

Lapin n° 6. — Poids 1 kg. 900 ; saignée de 215 grammes en six jours soit environ 11,5 % du poids du corps. Mort le 6^e jour sept heures après la dernière saignée ; les deux rétines ont été examinées à ce moment. Ayant subi dans la première journée une soustraction sanguine abondante environ 4,5 % de son poids en deux fois ; le taux des hématies est tombé au-dessous du million dès le 3^e jour de l'expérience.

Lapin n° 8. — Poids 2 kg. 050 ; saignée de 290 grammes en six jours soit 14,5 % du poids de l'animal. Le chiffre des hématies est tombé au-dessous d'un million le 7^e jour ; toute saignée ayant été cessée à ce moment le taux des globules rouges a commencé à se relever deux jours plus tard, et l'animal s'est par la suite complètement rétabli. L'œil gauche fut examiné histologiquement au 15^e jour ; l'œil droit ne le fut qu'un mois plus tard ; c'est à dire six semaines après la première saignée date à laquelle l'animal fut sacrifié.

Chez ces quatre animaux dont le taux des hématies s'est abaissé au-dessous d'un million et s'y est maintenu

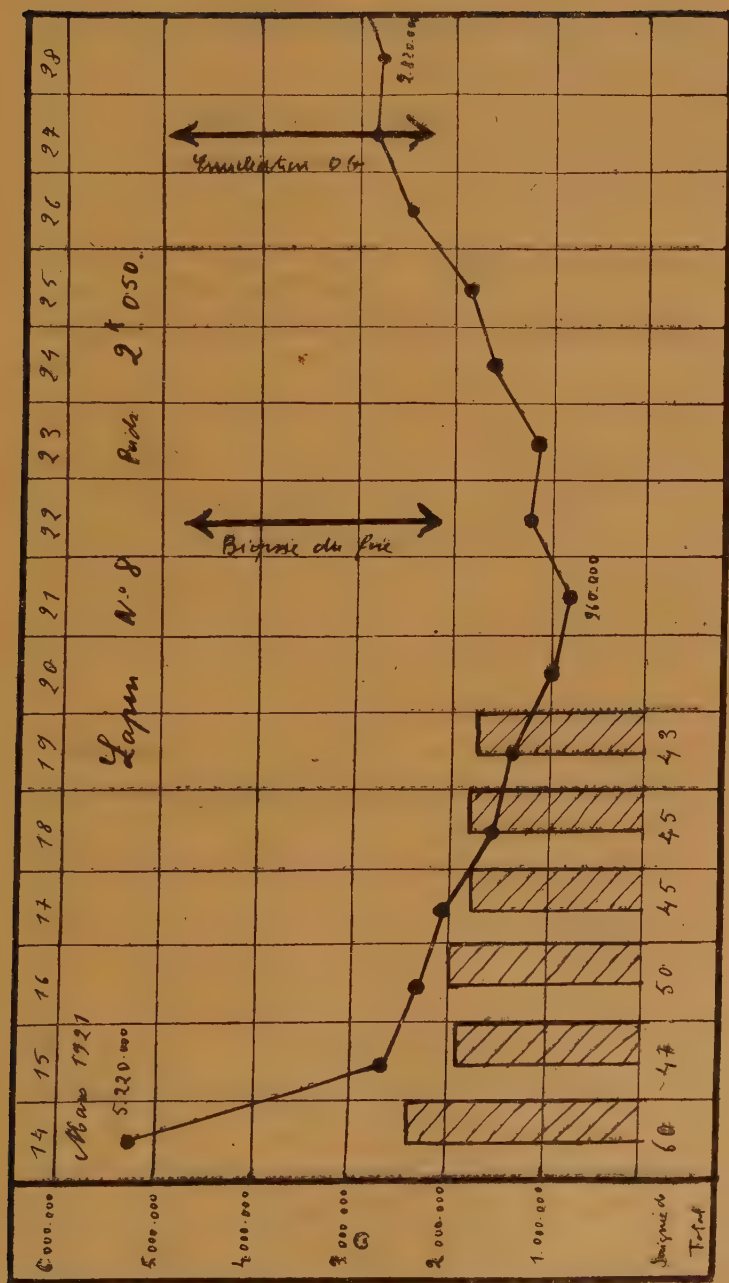


plusieurs jours nous avons observé des lésions rétiniennes assez uniformes siégeant sur un certain nombre de cellules ganglionnaires.

Lésions rétiniennes.

Nature des lésions cellulaires. — Elles consistent essentiellement en la disparition des corps de Nissl et l'effacement des limites du corps protoplasmique. Les éléments les moins atteints présentent encore quelques fragments de corps basophiles mais les limites de la cellule sont à peine visibles, il semble qu'elle se continue sans transition avec le tissu rétinien qui l'entoure. A un stade plus avancé toute trace des corps de Nissl a disparu, le protoplasma paraît lui-même absent et la cellule semble réduite à un noyau clair qui garde encore à peu près sa structure normale (Fig. IV, Pl. II). Enfin au stade ultime de la dégénérescence le noyau s'altère à son tour, perd sa structure chromatique la membrane nucléaire disparaît, il ne reste plus qu'un petit amas granuleux, légèrement basophile qui représente le vestige ultime de la cellule dégénérée.

Intensité et localisation des lésions cellulaires. — Telle est la nature des lésions observées ; dans la même rétine on observe des cellules altérées à ces différents stades. (Fig. V, Pl. III). Ces éléments dégénérés sont rarement isolés, le plus souvent ils sont par petits groupes de 3 à 6 situés côte à côte. (Fig. II, Pl. I), ces amas de cellules altérées sont séparés par des zones plus ou moins étendues de rétine où les éléments nerveux ont gardé leur aspect normal et l'on observe ainsi côte à côte dans



la même rétine des cellules normales et des cellules pathologiques (Fig. VI, Pl. III).

Ces nids d'éléments en voie de dégénérescence ne sont pas disposés au hasard dans toute l'étendue de la rétine : presque inexistantes dans les régions périphériques au voisinage de l'*ora serrata* ; assez rares au niveau de l'arée à laquelle aboutissent toutes les branches émanées de l'artère centrale ; ils sont particulièrement abondants dans le reste de la portion centrale de la rétine là où les cellules ganglionnaires sont moyennement espacées.

La proportion des cellules atteintes parmi les cellules saines est difficile à apprécier d'une façon exacte car entre les éléments profondément dégénérés et les éléments normaux, il existe des stades intermédiaires ; nous dirons seulement que dans les cas les plus intenses (N° 6) il existait encore plus de cellules saines que d'éléments apparemment dégénérés.

La proportion des cellules en dégénérescence complète parmi celles qui présentaient des signes d'altération nous a paru d'autant plus grande que l'examen anatomique avait été fait plus tardivement, ce fait était très net chez le N° 8 où les deux rétines ont été examinées à un mois d'intervalle.

Chaque fois que les deux yeux, placés dans des conditions identiques ont été examinés à la même date, leurs altérations rétinienne ont présenté à l'examen histologique la même intensité. Chez le N° 4, l'œil droit qui avait subi quelques jours avant le début de l'expérience une sclérectomie fistulisante et était nettement hypotendu, a présenté des lésions un peu moins inten-

ses que son congénère mais la différence était minime.

Etat des autres éléments rétinien. — Nous n'avons observé aucune modification notable des autres cellules rétinien.

Les nerfs optiques dans les coupes à congélation colorées pour la mise en évidence de la myéline, ont montré la disparition de

celle-ci dans un nombre important de fibres nerveuses. Celles-ci parfois isolées au milieu des fibres saines, étaient dans la

plupart des cas groupées par petits amas. Ces fibres dégénérées étaient beaucoup plus nombreuses dans la portion

centrale du nerf qu'à la périphérie de celle-ci. Presque toutes les fibres atteintes étaient réduites à leur cylindre axe et à

leur membrane cellulaire; quelques-unes, moins profondément altérées présentaient encore quelques granules de

myéline irrégulièrement disposées au pourtour de l'axone. Nous n'avons pas observé de prolifération névroglie.

Lésions des autres viscères.

Ayant fait l'autopsie complète de ces animaux avec examen histologique des principaux organes nous avons été frappé, chez ces quatre sujets par l'existence d'altérations considérables du parenchyme hépatique.

Etat du foie. — A l'ouverture de l'abdomen il avait un aspect blanc jaunâtre et apparaissait constitué par la juxtaposition de zones blanchâtres et de zones moins étendues de coloration normale lui donnant un aspect finement lobulé.

Sur les coupes à la paraffine, l'ensemble de l'organe était, à faible grossissement constitué par deux tissus distincts disposés en lobules juxtaposés : Les uns de teinte sombre présentant à leur centre l'espace porte étaient constitués par du tissu hépatique normal ; les autres clairs paraissant formés

de cellules vides de leur contenu *présentaient à leur centre la coupe d'une veine sous-hépatique* (Fig. VII, Pl. IV, Fig. X, Pl. V).

A plus fort grossissement les portions dégénérées apparaissent formées par des cellules volumineuses tuméfiées pressées les unes contre les autres de sorte que l'architecture normale de la travée hépatique avait disparu. Chaque élément dégénéré était constitué par sa membrane cellulaire nettement visible, le protoplasma extrêmement réduit ne persistait que sous forme de fins filaments anastomosés lui donnant un aspect finement alvéolaire ; le noyau à peu près normal dans les cellules les moins atteintes présente dans les éléments plus altérés des modifications évidentes : il perd sa structure chromatique fixe uniformément les colorants basiques, se déforme, devient anguleux. Ces lésions nucléaires et protoplasmiques sont d'autant plus intenses que l'on se rapproche du centre de la zone de dégénérescence, c'est-à-dire de la veine sous-hépatique, (Fig. XII, Pl. VI). Sur les coupes à congélation colorées avec les réactifs des graisses neutres on observe que l'ensemble des régions dégénérées a intensément fixé le colorant qui n'a pas été retenu par les zones saines.

Cette graisse présentait les réactions tinctoriales des graisses neutres et était disposé en gouttelettes d'autant plus petites et plus nombreuses que l'on approchait de la périphérie de la zone dégénérée ; au centre même de celle-ci, au contact de la veine sous-hépatique il existe toujours quelques rangs de cellules qui ne contiennent pas de corps gras et l'étendue de cette zone est d'autant plus grande que l'examen anatomo-

mique a été pratiqué plus tardivement après le début des saignées.

Pour étudier l'évolution anatomique de ces altérations hépatiques, nous avons chez le lapin N° 8 examiné histologiquement le foie au bout d'une semaine, trois semaines et six semaines les deux premiers examens ont été faits sur des fragments de foie prélevés par biopsie sous anesthésie locale à la novocaïne.

Au premier examen nous avons noté l'aspect précédemment exposé. Au deuxième examen la teinte de l'organe était redevenue normale. Histologiquement la graisse avait disparu; un nombre très restreint de cellules étaient en dégénérescence complète protoplasmique et nucléaire; le reste des éléments présentait des altérations beaucoup moins profondes qu'au premier examen par contre le nombre de cellules atteintes était beaucoup plus considérable: presque tout le parenchyme hépatique était atteint, seuls, quelques rangs de cellules entourant immédiatement l'espace porte étaient respectés. Au troisième examen quelques rares cellules réduites à leur seule membrane cellulaire sans trace de noyau ni de protoplasma, comprimés par les autres éléments hépatiques semblaient en vue de disparition; toutes les autres cellules avaient repris un aspect voisin de la normale; celles peu nombreuses qui présentaient encore un protoplasma alvéolaire ayant un noyau, volumineux à architecture protoplasmique bien apparente et intensément colorées paraissaient en voie de régénération. Aucune trace d'infiltration leucocytaire ni de sclérose.

De ces examens il résulte que, lorsque la régénération sanguine s'effectuant l'animal se rétablit, les dégénérescences

hépatiques post-hémorragiques évoluent en deux périodes : Dans une première période d'une quinzaine de jours environ, les lésions tout en diminuant d'intensité augmentent d'étendue ; dans une deuxième période un petit nombre de cellules profondément atteintes dégénèrent et disparaissent tandis que les autres se séparent et reprennent un aspect normal. Il semble donc qu'au bout de plusieurs mois il ne doit rester que fort peu de traces de ces lésions.

Autres organes. — Les reins ne présentaient aucune lésion histologique apparente. La rate et la moelle osseuse montraient des signes de réaction hématopoiétique en général peu intenses, mais pas de dégénérescence.

III. — INFLUENCE DES SAIGNÉES EXPÉRIMENTALES

CHEZ LES OISEAUX

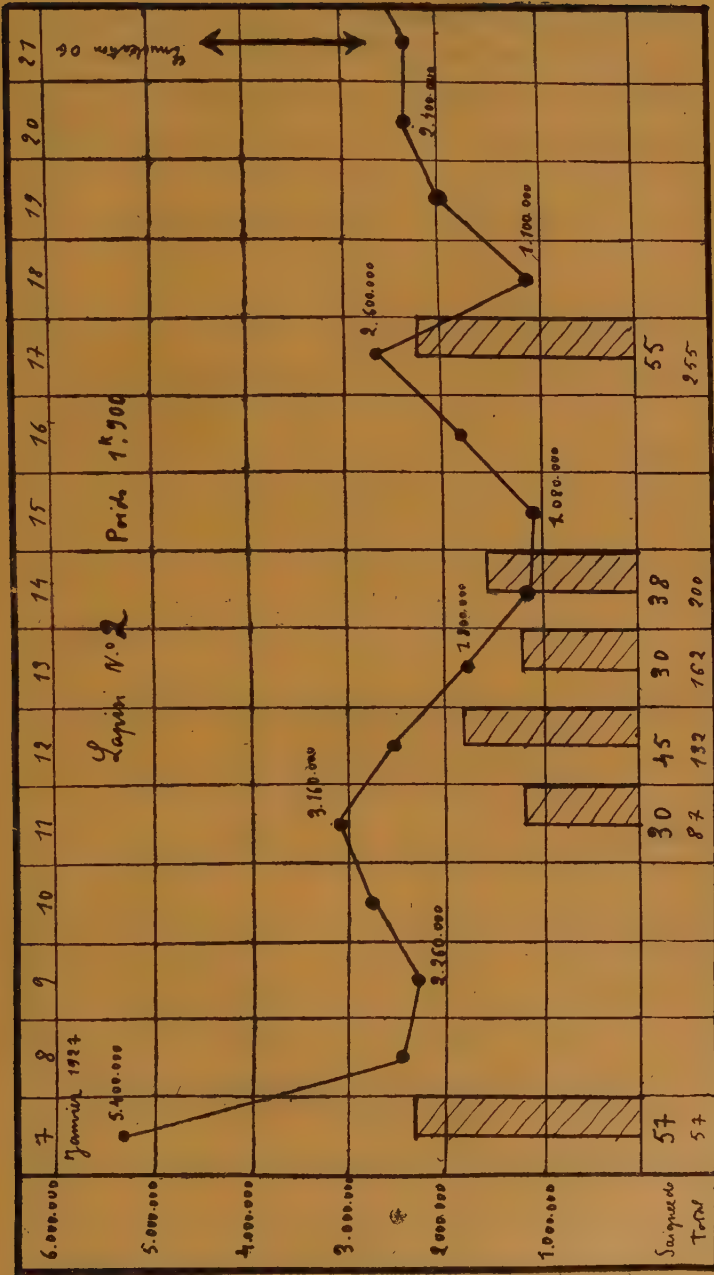
Nous avons repris ces expériences chez le pigeon ; les saignées furent faites aux veines de l'aile :

Les résultats que nous avons obtenus furent absolument négatifs au point de vue de la rétine : il n'y avait aucune modification dans l'aspect histologique des cellules ganglionnaires.

Mais nous avons observé des altérations du foie assez voisines de celles obtenues chez le lapin quoique moins intenses et moins bien systématisées.

Ayant expérimenté sur trois sujets nous avions pourtant fait des saignées très abondantes.

Chez le 1^{er} qui pesait 310 grammes nous avons retiré en sept jours : 66 grammes de sang soit : 21 % environ du poids du corps.



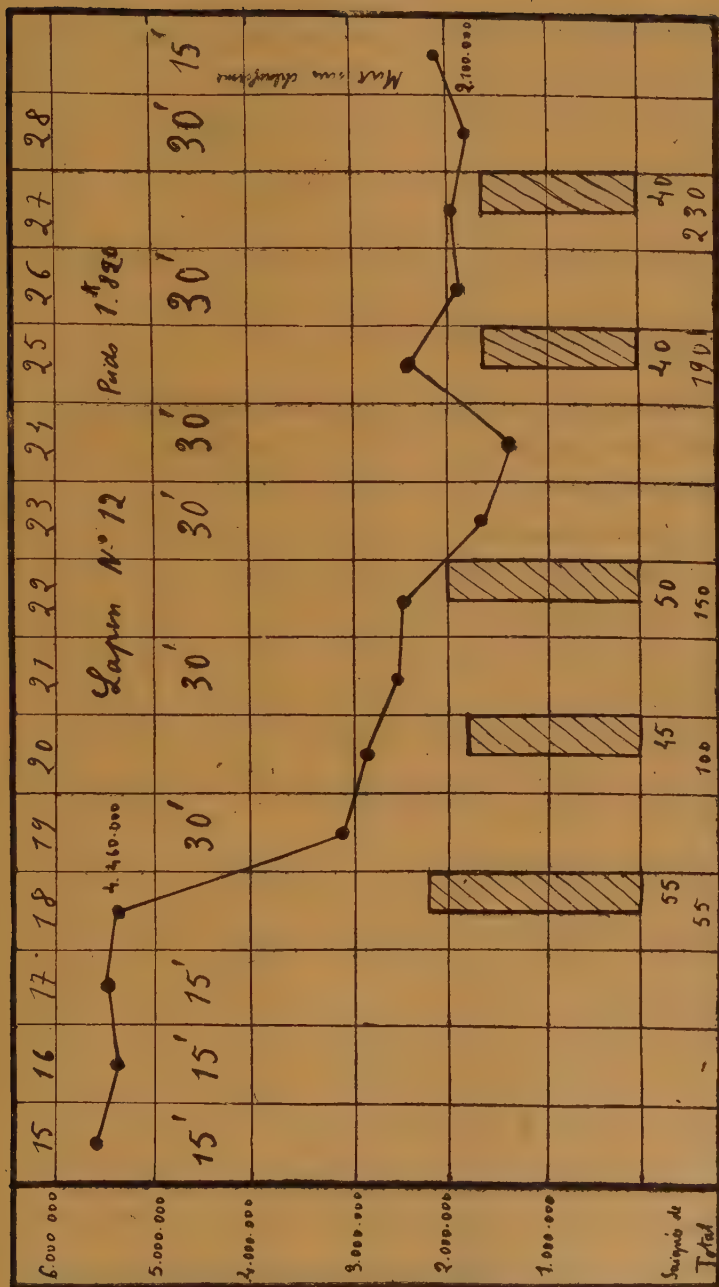
Chez le 2^e qui pesait 345 grammes nous avons retiré en trois jours 42 grammes soit environ 12,5 % du poids total.

Chez le 3^e qui pesait 305 grammes nous avons retiré en sept jours 58 grammes soit environ 19 % du poids du corps.

IV. — INFLUENCE DES INFECTIONS ET INTOXICATIONS ASSOCIÉES AUX SAIGNÉES

Ayant été frappé de l'abondance des saignées et de l'intensité de l'anémie qu'il faut obtenir pour provoquer les lésions de la rétine chez l'animal, nous avons essayé d'associer un facteur toxique à des anémies moins intenses : dans un cas où le toxique employé fut la pyridine, nous n'avons rien obtenu ; dans un autre où nous nous sommes servi du chloroforme, nous avons eu un résultat positif. Un de nos sujets ayant accidentellement présenté des phénomènes infectieux intenses, nous rapporterons aussi cette observation où l'infection grave surajoutée n'a pas paru agir sur la rétine.

Lapin N° 2. — Poids, 1 kg. 900. Saignée de 255 grammes en onze jours, soit 14 % du poids total. Le taux des hématies ne s'est pas abaissé au-dessous d'un million (voir graphique). L'œil gauche prélevé au 15^e jour ne présentant pas de lésions rétinienues, une laparotomie pratiquée quelques jours plus tard montra l'absence d'altérations hépatiques. Durant les vingt jours suivants, l'animal fut, par cinq saignées de 30 grammes en moyenne, maintenu à un taux d'anémie oscillant entre deux à trois millions de globules. A partir de ce moment, les saignées furent cessées et le sujet reçut en l'espace de douze jours 8 injections sous-cutanées de pyri-

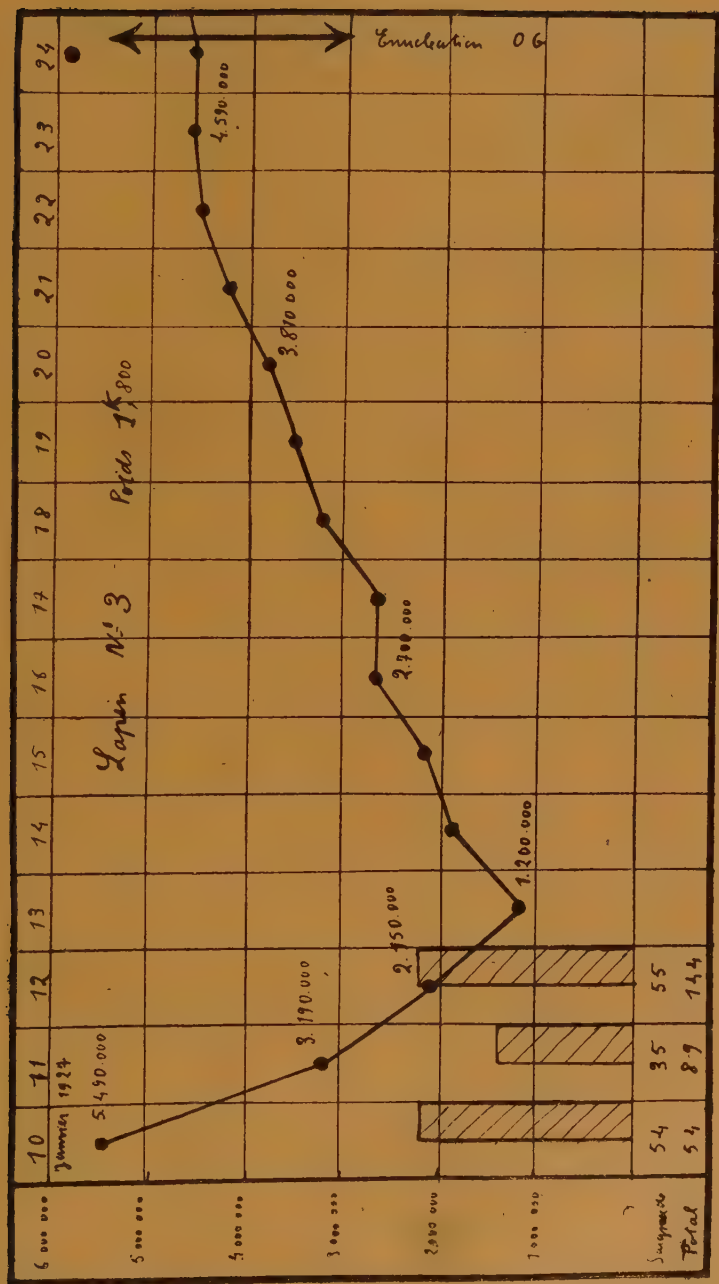


dine de 12 centigrammes chacune ; malgré les injections de ce toxique, qui à cette dose sont réputées anémiantes, il avait récupéré au bout de ce temps un chiffre de globules normal. Sacrifié quinze jours plus tard, la rétine de l'œil droit qui avait subit l'influence toxique surajoutée se présentait avec un aspect semblable à celle de l'autre globe. Pas de lésion apparente du foie ni du rein. La rate et la moelle osseuse étaient en réaction hématopoiétique.

Lapin N° 12. — Poids, 1 kg. 820. Subi durant trois jours consécutifs trois narcoses chloroformiques de quinze minutes de durée, puis en dix jours fut saigné de 230 grammes en 5 fois, soit environ 12 % de son poids en dix jours ; et dans l'intervalle de ces saignées eut encore six narcoses d'une demi-heure chacune. Mort le 11^e jour de syncope chloroformique, nous avons trouvé des *lésions intenses d'un nombre important de cellules ganglionnaires* en tous points analogues à celles observées chez les animaux dont l'anémie avait été moitié plus accentuée. De plus, il existait chez cet animal une *dégénérescence intense et étendue du foie* ; aspect alvéolaire et grasseux autour des veines sous hépatique comme dans les altérations post-hémorragiques accentuées et de plus dégénérescence granuleuse diffuse de tout le reste de l'organe.

Dégénérescence partielle des cellules des tubes contournés du rein sans altérations glomérulaires ; pas de lésions apparentes de la rate, réaction hématopoiétique minime.

Nous voyons que dans ce cas (où nous nous sommes placés dans des conditions expérimentales analogues à à celles d'Holden), l'intoxication chloroformique associée



aux saignées a pu produire des altérations considérables du foie et de la rétine, que des spoliations sanguines de cette importance ne peuvent produire seules, ainsi que nous l'avons vu au cours des expériences précédentes.

Lapin N° 3. — Poids, 1 kg. 800. Saignée de 144 grammes en trois jours, soit 8 % du poids du corps. Le chiffre des hématies s'abaisse au 4^e jour à 1.200.000. La régénération sanguine s'effectue rapidement (voir le graphique), et au 15^e jour, on pratique l'énucléation de l'œil gauche ; l'animal anesthésié localement à la novocaïne se débat dans l'appareil à contention et se fracture la colonne vertébrale au niveau de la troisième lombaire. Atteint alors de paralysie avec troubles sphinctériens, une infection urinaire grave se déclare deux jours plus tard : l'animal se cachectise, s'œdématise. Sacrifié dix jours après le début des accidents infectieux, on trouve une vessie distendue, pleine d'un liquide purulent et fétide, les uretères sont dilatés ; les reins ont leur bassinets pleins de pus, il existe de petits abcès dans l'épaisseur du parenchyme rénal. Rate et moelle osseuse étaient en réaction hémato-poïétique ; le foie ne présentait pas d'altérations notables. La rétine de l'œil droit, examinée à ce moment, ne présentait pas de lésions histologiques de ces éléments nerveux et était dans un état comparable à celle de l'œil gauche qui, prélevée douze jours plus tôt n'avait pas subi l'influence des phénomènes infectieux précités.

Dans ce cas, l'infection succédant aux hémorragies n'a donc pas retenti sur les éléments rétinien, ni sur le foie.

V. — SIGNIFICATION DES LÉSIONS HÉPATIQUES OBSERVÉES

Nous croyons que les altérations du foie observées sont des lésions d'ischémie du parenchyme hépatique car :

1° Elles s'observent d'une façon constante avec le même aspect et à peu près la même intensité chaque fois que l'anémie se maintient intense (moins d'un million d'hématies) pendant plusieurs jours ;

2° Elles sont localisées dans les portions du foie entourant la veine sous-hépatique, c'est-à-dire dans les parties de cet organe qui sont les plus mal vascularisées puisque le sang nourricier vient par l'artère hépatique au niveau de l'espace porte.

Nous nous sommes demandé si nous ne pourrions pas produire des lésions analogues du foie en interrompant sa circulation nourricière par la ligature de l'artère hépatique.

Ayant réalisé deux fois cette expérience sur le lapin sous anesthésie générale au somnifène (un centimètre cube et demi en injections intraveineuses donne une anesthésie de plusieurs heures chez un lapin de deux kilogrammes). Le premier animal est mort au bout de quarante-huit heures ; le deuxième a survécu : une biopsie du foie a été faite au bout de huit jours (anesthésie au somnifène), au bout de quinze jours, étant dans un état de cachexie avancée, il a été sacrifié ;

Nous avons ainsi pu constater qu'après ligature de l'artère, les cellules hépatiques présentent une structure alvéolaire du protoplasma lui donnant un aspect vide,

les noyaux dégénèrent. Ces lésions qui frappent uniformément le parenchyme sont déjà apparentes au bout de quarante-huit heures, elles sont très nettes après huit jours (figure VIII, planche IV), et plus accentuées encore au quinzième. Nous n'avons pas observé de surcharge graisseuse.

Ayant au 15^e jour examiné les rétines de notre deuxième sujet, nous avons noté qu'un certain nombre de cellules ganglionnaires présentaient une diminution assez marquée de leurs corps de Nissl, un nombre très restreint de celles-ci avaient perdu toute trace de ces formations et montraient des altérations légères de leur noyau. Il y avait donc dans ce cas des altérations de la rétine, mais elles étaient discrètes et très inférieures à celles observées à la suite des grosses anémies post-hémorragiques. Notons que chez ce sujet, il n'y a jamais eu de diminution notable du nombre des hématies.

La question se pose de savoir si ces lésions oculaires observées à la suite des hémorragies qui semblent dans nos expériences s'accompagner d'une façon si constante d'altérations considérables du parenchyme hépatique, ne sont pas autant sous la dépendance de ces lésions viscérales que des troubles de la circulation de l'œil. Et nous nous demandons si la constatation de lésions rétiennes même minimales à la suite de dégénérescences du foie obtenues par ligature de son artère ne pourraient pas être un argument en faveur de cette hypothèse.

Considérant cependant que dans cette expérience l'anesthésie au somnifène, deux fois répétée, et le choc opératoire assez considérable ont pu introduire des fac-

teurs étrangers capables de retentir directement sur les neurones rétinien, nous nous contentons d'exposer ces faits sans oser en tirer de conclusions fermes.

CONCLUSIONS

De ces recherches expérimentales, nous croyons pouvoir conclure :

1° Une saignée unique, même très abondante ne suffit pas à provoquer des lésions de la rétine chez un sujet bien portant;

2° Des altérations de la rétine s'observent d'une façon constante après des pertes de sang suffisamment répétées, pour abaisser et maintenir plusieurs jours le chiffre des hématies au-dessous d'un million;

3° Dans ces cas, on observe toujours des lésions de dégénérescence hépatique;

4° Les seuls cas où la lésion rétinienne a été observée sans une anémie aussi marquée sont ceux où il y avait eu intoxication chloroformique et grosses altérations du foie;

5° Il est donc vraisemblable que les amauroses post-hémorragiques ne surviennent qu'après des hémorragies répétées ou prolongées s'accompagnant d'altérations du foie et qu'elles sont favorisées par des influences toxiques probablement à point de départ hépatique.

Vu : Le Président de la thèse
F. TERRIEN.

Vu : Le Doyen,
ROGER.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
CHARLÉTY.

PLANCHE I

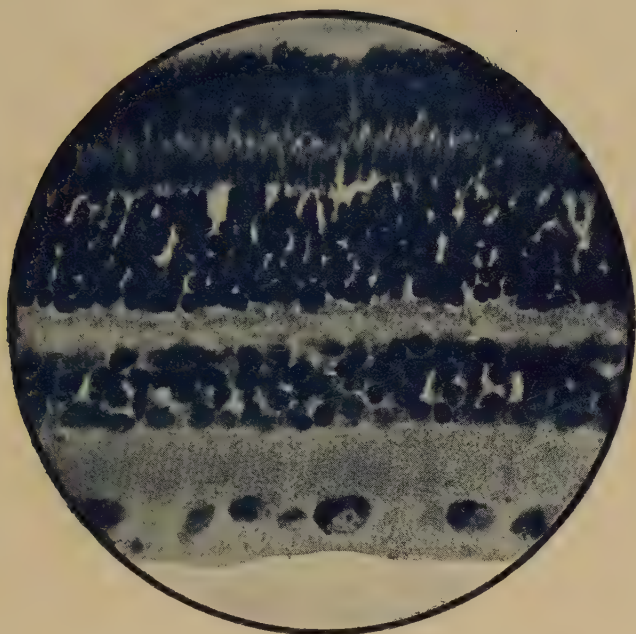


FIGURE I. — Rétine normale (obj. 1/16 oc. 4).

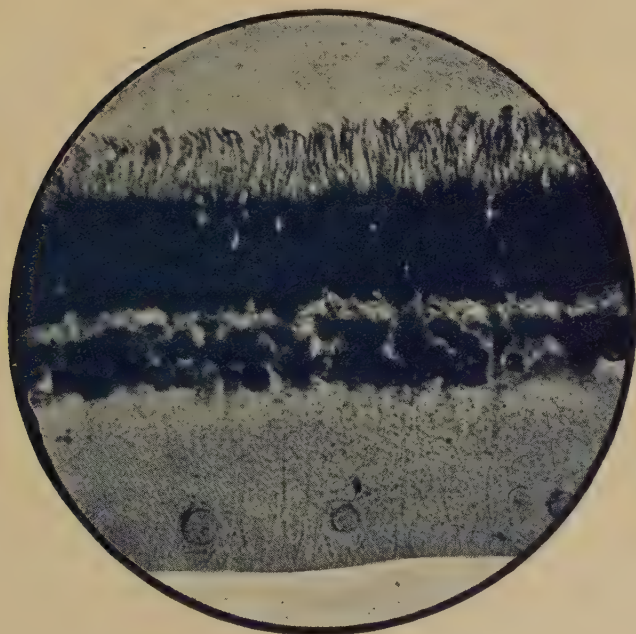


FIGURE II. — Rétine dégénérée (obj. 1/16 oc. 4).
Lapin n° 6.

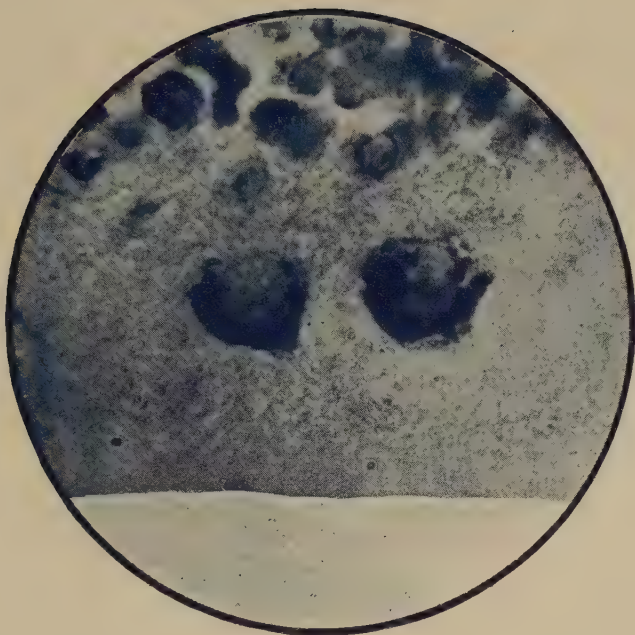


FIGURE III. — Cellules ganglionnaires normales (obj. 1/16 oc. 9).

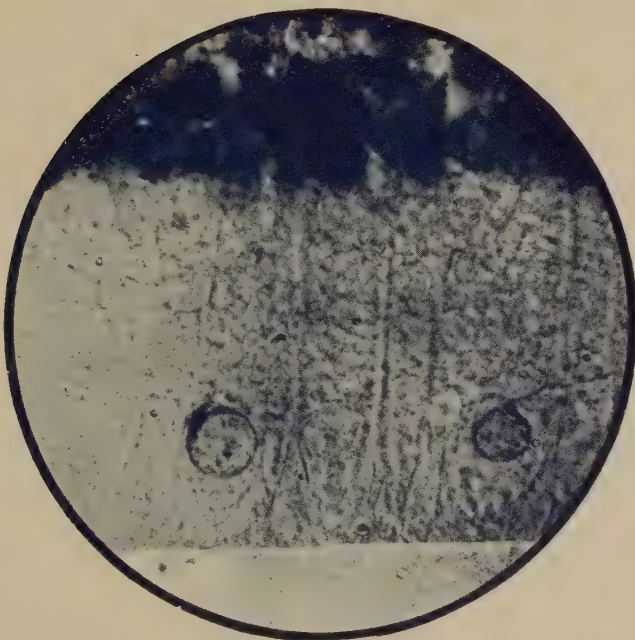


FIGURE IV. — Cellules ganglionnaires dégénérées (obj. 1/16 oc. 9).
Lapin n° 6.

PLANCHE III

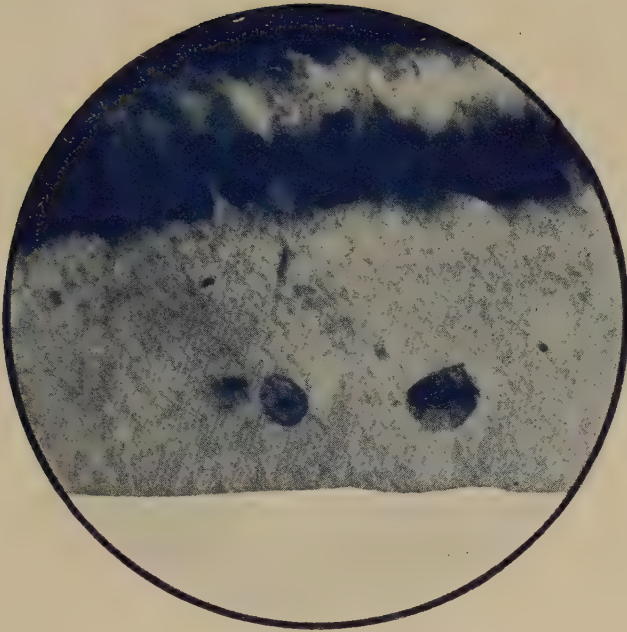


FIGURE V. — Cellules ganglionnaires dégénérées (obj. 1/16 oc. 9).
Lapin n° 4.
De droite à gauche, 3 stades de dégénérescence de plus en plus accentuée.

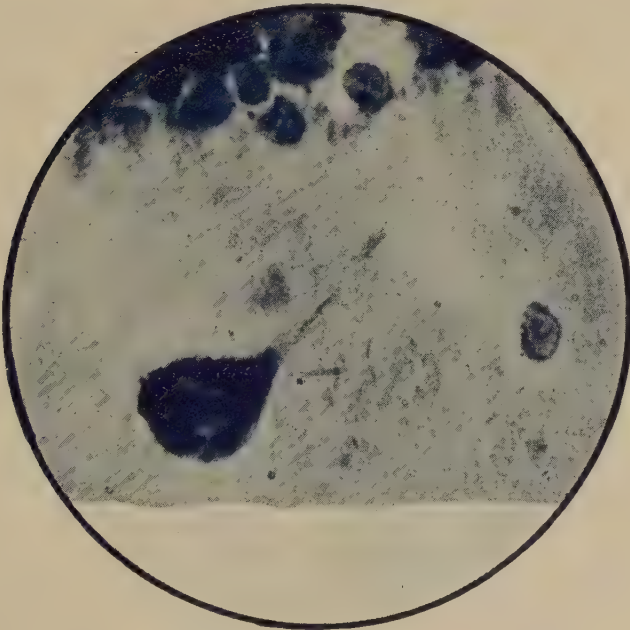


FIGURE VI. — Cellules ganglionnaires (obj. 1/16 oc. 9).
Lapin n° 5.
A droite, une cellule dégénérée : à gauche, une cellule normale.

PLANCHE IV



FIGURE VII. — Foie dégénéré, lapin n° 4 (obj. 2 oc. 4).
Les zones dégénérées apparaissent en clair autour des veines sous-hépatiques.

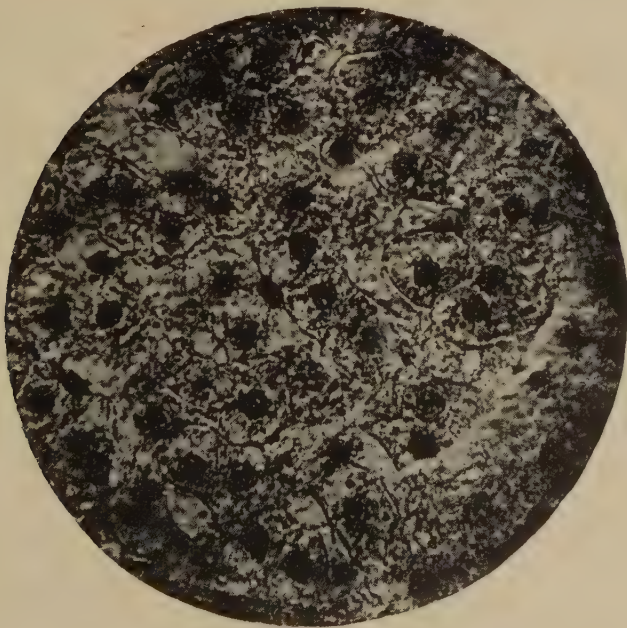


FIGURE VIII. — Foie d'un lapin ayant subi une ligature de l'artère hépatique huit jours avant.
Dégénérescence diffuse des cellules hépatiques (obj. 1/16 oc. 4).



FIGURE IX. — Foie de lapin normal (obj. 4 oc. 4).

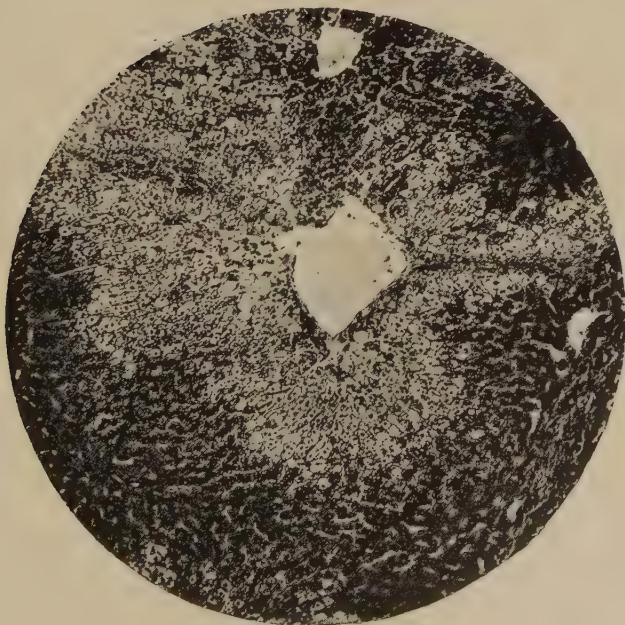


FIGURE X. — Foie dégénéré. Lapin n° 5 (obj. 4 oc. 4).
Remarquer la localisation des cellules dégénérées, qui sont plus claires,
autour de la veine sous-hépatique.

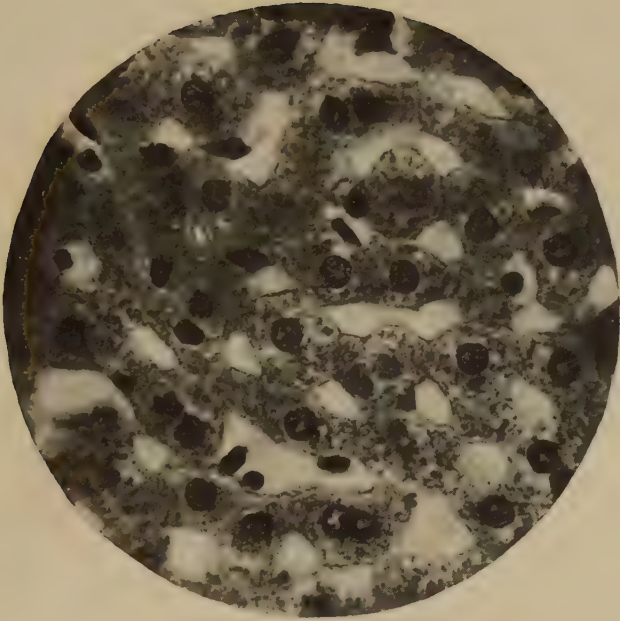


FIGURE XI. — Foie de lapin normal (obj. 1/16 oc. 4).

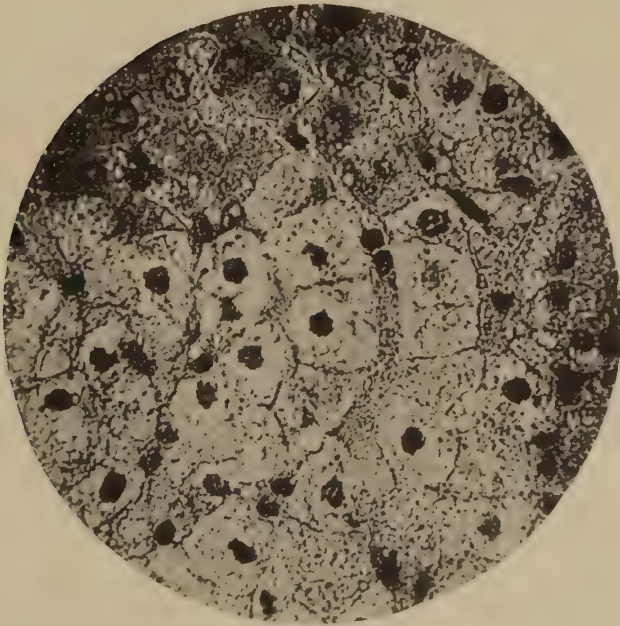


FIGURE XII. — Foie du lapin n° 6 (obj. 1/16 oc. 4).

Perte de la structure des travées hépatiques.

Les cellules profondément dégénérées ont leur protoplasma presque entièrement détruit et apparaissent en clair.

BIBLIOGRAPHIE

1818. DEMOURS. — Traité des maladies des yeux. I, p. 382 et III, p. 166.
1860. VON GRAEFE. — Falle von plotzlicher und incurabler amaurose nach haematemesis. *Arch. f. Ophtalm.*, VII, 2, p. 146.
1869. FOLLIN. — Article *Amaurose* du Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales, p. 534.
1872. SAMELSOHN. — Ueber amaurosis nach haematemesis und blutverlusten anderer art. *Arch. f. Ophtalm.*, XVIII, 2, p. 225.
1875. SAMELSOHN. — Zur patogenese der fulminanten erblindungen nach blutserlusten. *Arch. f. Ophtalm.*, XXI, 1, p. 150.
1876. FRIES. — Beitrag zur kenntniss der amblyopie und amaurosen nach blutverlust. *Klin Monatsbl. f. Aug.* XIV.
1879. MANDELSTAMM. — *Centr. f. pr. Augenh.*, p. 165.
1880. GAURAN. -- Des cécités subites et définitives, consécutives aux grandes hémorragies. *Union médicale de la Seine-Inférieure*.
1880. LITTEN. — *Berlin Klin wochensch.*
1882. HIRSCHBERG. — Ueber amaurose nach blutverlust. *Deutsch 2 tschr f. Klin Med.* IV, p. 216.
1882. METAXAS. — Des troubles oculaires pendant la grossesse et l'accouchement *Thèse Paris*.
1883. GROSSMAN. — Amaurose consécutive à une hémorragie. *Archives d'ophtalmologie*, III, p. 145.
1883. ULRICH. — Ein neur. ophtalm befund nach blutverlust. *Klin. Monatsblatt*, XXI, p. 183.
1887. ZIEGLER. — Zur kenntniss der fustehung der amaurose nach blutverlust. *Beitzag zur Path., Anat. und. phys.* II, p. 57.

1887. SCHMIDT RIMPLER. — Doppelseitige amaurose nach blutverlust im folge einer nasen opération. *Klin. Monatsblatt f. Augenh.*, XXV, p. 375.
1888. GESNER. — Ein fall von amaurose und myelites ascend acuta nach blutverlust. *Arch. f. Augenh.*, XIX, p. 88.
1889. DE WECKER et LANDOLT. — Traité d'ophtalmologie, IV, p. 62 et p. 304.
1890. COHN. — Uterus und Auge-Wiesbaden. *Semaine médicale*, 26 février 1890.
1890. GENDRON. — Etudes de quelques cas d'affections oculaires d'origine utérine. *Thèse Paris*, 1890.
1892. BERGER. — Les maladies des yeux dans leurs rapports avec la pathologie générale, p. 256.
1892. Ch. JANOT. — Contribution à l'étude des rapports morbides de l'œil et de l'utérus. *Thèse Montpellier*, 1892.
1892. PARGOIRE. — De la menstruation en pathologie oculaire. *Thèse Paris*, 1892.
1893. BASTIDE. — Des troubles oculaires dus à l'état puerpéral. *Thèse Paris*, 1893.
1894. PRUNET. — Des troubles oculaires d'origine cardiaque. *Thèse Paris*, 1894.
1894. PANAS. — Maladie des yeux. I, p. 734.
1894. TERTON. — Les troubles visuels graves après les hématomèses et les métrorragies. *Semaine médicale*, 1894, p. 245.
1896. PERGENS. — L'amaurose et l'amblyopie après hématomèses. *Annales d'ocul.*, t. CVX, p. 5.
1897. TERTON. — Atrophie partielle des nerfs optiques à la suite d'une hématomèse. *Journal des praticiens*, 18 déc. 1897.
1898. BASCH. — Sur un cas d'amblyopie passagère à la suite d'hémorragie et sur un cas récent d'amaurose double après hématomèse. *Ann. d'ocul.*, t. CXIX, p. 272.
1898. MALLIOTIS. — Les troubles visuels graves après les pertes de sang. *Thèse Paris*, 1898.
1899. ULRICH. — *Klin. Monatsbl. f. Augenh.*, 1899.

1899. HOLDEN. — Pathologie des amblyopsies consécutives aux hémorragies abondantes et à l'ingestion d'alcool méthylique. *Arch. of ophthalmology*. Vol. XXVIII, 2, p. 125.
1899. THEOBALD. — *Amer. Journal of ophthalm.*, 1899.
1900. DERAÏN. — Amblyopies et amauroses consécutives aux hémorragies gastro-intestinales. *Thèse Lyon*, 1900.
1902. ASSICOT. — Pathogénie des amauroses post-hémorragiques, d'*Archives ophtalmologie*, t. XXII, p. 322.
1902. KURT SINGER. — Ueber Schsstorungen nach blutverlust *Inaug. Dissertation*, Leipzig, 1902.
1903. CHEVALLEREAU. — Sur un cas d'atrophie papillaire brusque consécutive à des hémorragies utérines. *Archives d'ophtalmologie*, t. XXIII, p. 417.
1903. TERTSON. — Sur le traitement d'urgence de l'amblyopie par pertes de sang. *Annales d'oculistique*, t. CXXX, p. 123.
1903. NEUBURGER. — Paralysies des muscles externes de l'œil après hémorragies abondantes. *Archives d'ophtalmologie*, 1903.
1904. SNELL. — Atrophie optique consécutive à une hémorragie utérine. *Annales d'oculistique*, t. CXXXII, p. 124.
1904. GALLEMAERTS. — Atrophie optique, suite de métrorragie. *Polycl. Brux.*, XIII, p. 457.
1905. FELIX. — Amaurose par métrorragie. *Archives d'ophtalmologie*, t. XXV, p. 573.
1906. BERGER. — Encyclopédie ophtalmologique IV, p. 119.
1906. DUFOUR et GONIN. — Encyclopédie ophtalmologique IV, p. 716, 760 et 850.
1906. WILBRANDT et SAENGER. — Neurologie des Auges, III, p. 914.
1907. FAUCONNIER. — Contribution à l'étude de l'amaurose et de la cécité au cours de la grossesse, *Thèse Paris*, 1907.
1907. BAR, BRINDEAU et CHAMBRELENT. — La pratique de l'art des accouchements, I, p. 408 et II, p. 90.

1907. PAGENSTECHER — Des altérations rétiniennes consécutives aux états anémiques. *Arch. f. Augenheilk.*, LII, p. 237.
1907. THILLIEZ. — Cécité binoculaire et définitive à la suite d'un épistaxis. Société médicale de Lille, 1907.
1907. DUFOUR et GONIN. — Encyclopédie ophtalmologique, VII, p. 480.
1908. BISTIS. — Sur l'amblyopie et l'amaurose consécutive aux hémorragies. *Archives d'ophtalm.*, XXVIII, p. 34.
1908. TERRIEN. — Précis d'ophtalmologie, p. 399 et 400, note 1.
1909. BOREL. — Curiosités ophtalmologiques. *Revue médicale de la Suisse Romande*.
1909. ATHANASIU. — Article *Hémorragie* du Dictionnaire de physiologie de Ch. Richet. T. VIII.
1910. BRAUSTEIN. — Traitement opératoire de l'ischémie rétinienne. *Archives d'ophtalmologie*, 1910.
1911. GÉRARD. — Le nerf optique et les voies optiques. *Echo médical du Nord*, 1911, p. 37.
1911. FOSTER MOORE. — Cécité consécutive à une perte de sang. *Transaction of the ophtal. societ. of the united Kindom*. Fas I, p. 39.
1911. LESLIES PATON et GORDON HOLMES. — Pathologie de l'œdème papillaire. *Trans of the ophtal. societ. of the united Kind.*, Fas II, p. 117.
1911. DARIER — Traitement des amauroses par ischémie rétinienne, *La clinique ophtalm.*, p. 506 et 562.
1912. TRETZE. — Modifications du fond de l'œil dans les ruptures du foie. *Revue de chirurgie*, 1912, p. 110.
1912. WEISS. — Amaurose fugace par spasme des vaisseaux rétiniens. *An. d'oculistique*, 1912, p. 219.
1912. BETTREMIEUX. — Considérations sur la cécité consécutive à l'anémie aiguë post-hémorragique. *Echo médical du Nord*, 1912, p. 561.
1912. DUHOT. — Contribution à l'étude des névrites par ischémie. *Thèse Lille*, 1912.

1913. DUHOT et PIERRET. — Amauroses et amblyopies succédant aux hémorragies. *Echo médical du Nord*, 27 avril 1913.
1919. PINCUS. — Des troubles visuels après les hémorragies. *Annales d'oculistique*, t. CLX, p. 322.
1919. OGENARD. — Les pertes sanguines qui produisent la cécité. *Annales d'oculistique*, t. CLVIII, p. 618.
1919. MAGITOT. — La pression vasculaire rétinienne dans un cas de cécité post-hémorragique. *An. d'ocul.*, t. CLVI, p. 666.
1920. GOERLITZ. — Examen histologique d'un cas de cécité par hémorragie grave. *Annales d'ocul.*, t. CLIX, p. 313.
1921. TERRIEN. — Les amauroses post-hémorragiques, *Archives d'opht.*, 1921, p. 263.
1921. TERSON. — Rapport à la société d'ophtalmologie de Paris, le 20 novembre 1921. *An. d'ocul.*, 1922, p. 23. Discussion, p. 73.
1921. BRUNER. — Spasmes de l'artère centrale de la rétine. *Annales d'ocul.*, t. CLIX, p. 392.
1922. VALUDE et GALLOIS. — Spasmes de l'artère centrale de la rétine. Société d'opht., 21 janvier 1922. *An. d'ocul.*, t. CLIX, p. 154.
1923. DE LAPERSONNE et CANTONNET. — Neurologie oculaire, p. 376.
1924. DELAMERE F. HARBRIDGE. — Atrophie optique manifestée par des troubles visuels consécutifs à une hémorragie éloignée. *American journ. of ophtalm.*, mars 1924, p. 192.
1924. BAILLART. — Cécités par spasme vasculaire. Société d'ophtalmologie, 12 avril 1924.
1925. REDSLOB. — Recherches expérimentales sur le spasme des artères rétiniennes. *Archives d'opht.*, 1926, p. 39.

